

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° 360

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 20 juillet 1908, à 1 heure

Par M. JOSÉ EMILIO GINEBRA

Né à Puerto-Plata (République Dominicaine), le 14 novembre 1872
Médecin colonial de l'Université de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DE

L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES

Théorie filarienne -- Théorie infectieuse.

Président : M. BLANCHARD, *professeur*.

Juges : MM. DEJERINE, *professeur*.

RICHAUD, } *agréés*.
LOEPER, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 20 juillet 1908, à 1 heure

Par M. JOSÉ EMILIO GINEBRA

Né à Puerto-Plata (République Dominicaine), le 14 novembre 1872
Médecin colonial de l'Université de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DE

L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES

Théorie filarienne -- Théorie infectieuse.

Président : M. BLANCHARD, *professeur*.

Juges : MM. DEJERINE, *professeur*.

RICHAUD, } *agregés*.
LOEPER, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	QUENU.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	BALLET (GILBERT).
	ROGER.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	BERGER.
	RECLUS
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECÈNE.	OMBRÉDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RÉNON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFEL. <i>Chef des travaux anatomiques</i>
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'amour filial.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON FILS

CARLOS ALBERTO JOSÉ GINEBRA

Mort le 22 mai 1907.

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR TINA

A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE M. J. SCHUPP

A MADAME V^{ve} J. SCHUPP

A M. DEPPELER

A M. CH. MAQUA

A MES AMIS

Témoignage de plus profonde gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui non content de vouloir bien nous faire l'honneur de présider cette thèse, a bien daigné nous en fournir le sujet, et en encourager l'exécution, témoignage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR CORNIL

A M. LE PROFESSEUR QUÉNU.

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY.

M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

M. LE PROFESSEUR PINARD.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WURTZ

A M. LE DOCTEUR TANON

HISTORIQUE

Sous le nom d'éléphantiasis des Arabes, Hébra et Kaposi désignent une hypertrophie du tissu cutané limitée à quelques régions du corps, occasionnée par une inflammation chronique et *sujette à récidives* des vaisseaux sanguins et lymphatiques et par des troubles locaux de la circulation : hypertrophie envahissant ensuite le tissu conjonctif sous-cutané, puis atteignant à une période plus avancée tous les organes et tissus limitrophes localement intéressés.

Pour Virchow (*Pathol. des tumeurs*, p. 292), l'éléphantiasis est un fibrome diffus.

Pour Azéma (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 22), c'est une maladie du système lymphatique constituée par l'inflammation fréquemment répétée, des vaisseaux et des ganglions de la partie affectée.

Pour Cazenave, c'est une tuméfaction de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent plus ou moins considérable, dure, permanente, produite peu à peu par des inflammations successives du derme des vaisseaux et ganglions lymphatiques... (*Dictionnaire de médecine*, t. XI).

Brassac définit ainsi l'éléphantiasis (*Encyclopédie des sciences médicales*): C'est une affection à marche chronique, fréquente surtout dans les pays chauds, caractérisée par une altération hypertrophique du derme et des tissus sous-jacents, localisée principalement aux membres inférieurs et aux organes génitaux, produite par des altérations du sys-

tème lymphatique, se montrant par paroxysme et sans périodicité régulière et dont le dernier terme est une déformation quelquefois monstrueuse des parties atteintes.

Dans les traités les plus récents, nous retrouvons à peu près la même définition.

Dans son *Traité de pathologie exotique*, 1900, p. 773, Le Dantec définit l'éléphantiasis une cirrhose hypertrophique de la peau, mais il se hâte de faire constater que l'éléphantiasis répond à divers états pathologiques, en un mot qu'elle constitue ce qu'en clinique on appelle un syndrome.

Plus récemment encore (1904), Jeanselme, dans son Cours de dermatologie exotique, adopte la définition suivante qu'il emprunte à Besnier. L'éléphantiasis est une affection dont les conditions pathogéniques sont multiples, mais dont la condition instrumentale est une irritation localisée et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps et la lésion un œdème inflammatoire avec hypertrophie à paroxysmes successifs et à marche lente et chronique.

Il suffit de relire les définitions données par les auteurs à des époques différentes pour constater que l'entente persiste bien en tant que description schématique de la maladie.

Il nous suffit par contre de parcourir la littérature médicale au sujet de l'éléphantiasis, pour voir apparaître les théories et les hypothèses les plus variées, surtout en ce qui concerne l'éléphantiasis des Arabes, dès qu'il s'agit d'élucider la question d'étiologie de cette affection.

Il est même intéressant de noter combien l'histoire des fluctuations des auteurs traduit ici, comme dans toutes le

branches de la médecine d'ailleurs, la tendance exclusive en cours au moment où l'auteur écrivait.

Nous le verrons, en étudiant l'historique de cette étiologie ; tour à tour la cause déterminante invoquée a été, pour ne parler que des faits les plus récents, la malaria d'abord, puis la filaire.

A ce moment un temps d'arrêt est marqué ; il semble que l'accord soit fait et définitif. Il n'en est rien.

Les parasites doivent céder le pas à l'infection microbienne ; c'est le « microbe » qui est la cause de tout ; Sabouraud identifie l'éléphantiasis des Arabes et l'éléphantiasis nostras ; Le Dentec dénie presque tout rôle à la filaire dans l'étiologie de l'éléphantiasis des Arabes : nous lisons dans son traité (*loc. cit.*) : « Tous ces faits tendent donc à faire rejeter l'opinion actuelle et à faire exclure l'éléphantiasis du cadre des maladies filariennes. »

Cette opinion, bien qu'étayée, nous le verrons, sur des bases très solides, est un peu excessive ; telle semble être du moins l'opinion de M. Jeanselme qui, après avoir énuméré les relations étroites qui existent entre l'éléphantiasis et les manifestations filariennes (lympho-scrotum, adéno-lymphocèles, abcès filariens), conclut : « On ne peut nier qu'il existe en pays exotique, une éléphantiasis causée par la filaire nocturne », sans se refuser à reconnaître néanmoins qu'il peut exister chez les Arabes d'autres éléphantiasis, symptomatiques d'infection, de stase, etc.

Nous voudrions essayer de contribuer à étudier cette étiologie de l'éléphantiasis des Arabes, spécialement au point de vue très intéressant du rôle que joue dans sa pathogénie la filaire.

Nous ne nous dissimulons pas que la contribution personnelle apportée par nous au débat n'est pas considérable.

Notre but serait atteint, si après avoir exposé les différentes théories en présence à l'heure actuelle, nous avons su faire naître un doute très sérieux dans l'esprit des partisans convaincus de l'identité absolue de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis des Arabes.

Si surtout, amenant cette conviction que la question est loin d'être définitivement réglée, de nouveaux travaux, fussent-ils contraires à nos conclusions, venaient contrôler ou infirmer nos hypothèses.

Quoi qu'il en soit, avant d'aborder l'historique des conditions étiologiques dans lesquelles se produit l'éléphantiasis, nous exposerons aussi brièvement que possible la symptomatologie de ce qu'il faut entendre par *éléphantiasis des Arabes*.

Puis nous envisagerons toutes les causes successivement invoquées par les auteurs : conditions prédisposantes et surtout déterminantes ; là se placera la discussion de l'origine filarienne ou non filarienne de cette éléphantiasis ; à cette occasion nous serons amené par la question elle-même, à étudier comment cette filaire peut s'introduire dans l'organisme, produire les lésions qu'on lui attribue, et comment on peut et l'on doit même la rechercher dans le sang.

Nous montrerons comment, à la théorie filarienne universellement admise il y a 10 ans, peu à peu a succédé la théorie infectieuse microbienne, qui repose, il faut bien le reconnaître, sur des constatations cliniques et bactériologiques de la plus haute valeur.

Nous chercherons à établir alors que les partisans de

cette théorie ont été, croyons-nous, trop loin dans leurs conclusions en identifiant d'abord absolument l'éléphantiasis des Arabes et l'éléphantiasis nostras, et surtout en déniautout rôle à la filaire dans la pathogénie de cette affection.

Nous énumérerons les arguments auxquels ne peut répondre la théorie infectieuse pure : distribution géographique, coexistence fréquente chez les éléphantiasiques d'autres manifestations filariennes, lien de parenté indiscutable admis par un grand nombre d'auteurs entre ces deux affections, etc.

Et nous serons ainsi amené naturellement à expliquer comment, à notre avis, peut s'entendre dans l'état actuel de nos connaissances la part étiologique qui revient à chacune de ces théories.

Notre conclusion sera que loin de s'exclure l'une l'autre, elles se complètent l'une par l'autre : nous appuierons cet essai personnel de pathogénie, de constatations cliniques surtout, tirées soit d'observations publiées par d'autres auteurs, soit de nos observations personnelles.

Il va sans dire que dans cette étude nous n'envisageons pas toutes les éléphantiasis qui peuvent survenir chez les Arabes, et qui peuvent reconnaître comme origine, la syphilis, la tuberculose, relever de raisons d'ordre mécanique, tropho-névrotique, etc., mais uniquement cette éléphantiasis à allure spéciale et bien caractéristique, qui est le propre des pays chauds, qui est endémique en certaines contrées.

Avant de commencer l'étude clinique et étiologique qui fait l'objet de cette thèse, il nous est particulièrement agréable d'adresser nos plus vifs remerciements à tous nos maî-

tres tant de l'Ecole de médecine coloniale que des hôpitaux de Paris.

Parmi ceux-ci, nos remerciements s'adressent d'abord à M. le professeur Blanchard qui n'a cessé pendant tout le cours de nos études, de nous prodiguer les preuves multiples de son affection, et de l'intérêt qu'il nous portait.

Nous lui sommes redevable du sujet de cette thèse ; il en a dirigé l'exécution, encourageant à chaque instant chacune de nos recherches, et nous guidant de ses précieux conseils ; qu'il reçoive ici l'expression émue de nos plus vifs remerciements.

Nous n'aurions garde d'oublier M. Wurtz, et son élève le Dr Tanon, qui ne nous ont ménagé non plus, ni les conseils, ni les documents les plus intéressants, et auprès desquels nous avons toujours trouvé dans leur laboratoire, le meilleur accueil.

Notre ami M. Milhit, interne des hôpitaux, a bien voulu également, en maintes occasions, nous faciliter nos recherches et nos études, qu'il soit assuré de notre plus vive gratitude.

ÉTUDE CLINIQUE (1)

L'éléphantiasis des Arabes occupe presque toujours les deux membres inférieurs ou plus souvent l'un d'entre eux ; elle est assez commune au niveau du scrotum ou de la vulve ; plus rarement elle atteint les bras, les mamelles ou une portion circonscrite des téguments.

Elle débute le plus souvent, quelle que soit sa localisation, par une poussée de lymphangite ou d'érysipèle à grands fracas, avec fièvre, engorgement ganglionnaire : c'est l'accès de fièvre éléphantiasique.

La résolution terminant la poussée infectieuse initiale est incomplète ; puis revient une nouvelle crise analogue, toutes crises qui se rapprochent et laissent entre elles à chaque fois un épaissement de plus en plus éléphantiasique.

À la suite de ces poussées, l'éléphantiasis est établie, la région devient le siège d'un gonflement chronique induré, des sillons la parcourent surtout au niveau des jointures.

La peau lisse, luisante est quelquefois le siège d'une desquamation intense, bien que ce signe ait été nié par les auteurs qui voulaient voir dans cette particularité un signe distinctif entre l'éléphantiasis nostras et l'éléphantiasis des Arabes. Peu à peu la sensibilité s'émousse, il se forme des érosions, au niveau desquelles la lymphe suinte et se concrète en croûtes jaunâtres, qui, par le manque de propreté

(1) D'après le cours de M. Jeanselme sur les maladies exotiques, 1904.

se transforment en crevasses ou en véritables ulcères à sécrétion infecte.

Un seul membre ou les deux peuvent être déformés dans leur totalité ; le plus souvent l'éléphantiasis n'atteint qu'un segment, la jambe seule ou la jambe et le pied, ou la jambe et la cuisse.

L'hypertrophie de la jambe peut être ancienne, donnant à l'extrémité la forme arrondie du pied d'un éléphant.

La peau ne se plie pas quand on la pince, elle ne glisse pas sur le plan aponévrotique sous-jacent, elle acquiert quelquefois la consistance d'une plaque de carton ou de bois, ou est quelquefois rénitente, tremblotante comme de la gélatine. Mais même dans ce cas, la pression énergique du doigt ne peut creuser un godet.

Cette masse est sillonnée de cordons durs de lymphangite chronique : quelques tumeurs ganglionnaires soulèvent parfois les aines, elles sont quelquefois réductibles : ce sont alors des adénolymphocèles.

La peau est verruqueuse, papillomateuse, elle est hérissée de papilles hypertrophiées : quelques-unes turgides contiennent des capillaires lymphatiques distendus : certaines sont si développées qu'elles prennent l'apparence de vésicules. « Des cordons transparents moniliformes et dépressibles s'enchevêtrent en réseaux. Ce sont des troncles lymphatiques dilatés. Par rupture ou ponction de ces vaisseaux ectasiés s'écoule un liquide lactescent spontanément coagulable, riche en leucocytes et en hématies. Cette lymphorragie parfois insignifiante dure souvent plusieurs jours et peut être évaluée à plusieurs litres : prolongée, abondante, récidivante, elle constitue une véritable saignée blanche qui

épaise le malade. » (Jeanselme, *Cours de pathologie exotique.*)

L'éléphantiasis des bourses répond à peu près à la même description : au début on peut délimiter le testicule, ce n'est plus possible à la fin. La verge peut prendre des proportions monstrueuses, également la peau du scrotum.

L'hydrocèle accompagne souvent l'éléphantiasis du scrotum : elle est citrine et lactescente et dans ce cas, *fait extrêmement important*, elle peut contenir des embryons de filaire. Ce sont là les manifestations les plus fréquentes de l'éléphantiasis ; on l'observe quelquefois aux grandes lèvres chez la femme, à la mamelle, au membre supérieur. Ce sont là des raretés ; signalons aussi quelques cas d'éléphantiasis limitées de la peau, en particulier sur les cuisses. A ces variétés s'associent d'autres manifestations de la filaire qu'il ne faut pas confondre avec l'éléphantiasis. Ce sont les varices lymphatiques, le lympho-scrotum, les adéno-lymphocèles et les abcès filariens.

Les varices sont ou superficielles ou profondes, superficielles on les voit à la surface de l'abdomen, des jambes, des bras ; profondes elles dilatent les troncs collecteurs.

Le lympho-scrotum semble être le premier stade du scrotum éléphantiasique : la rupture des ectasies lymphatiques laisse écouler une grande quantité de lymphé laiteuse, se coagulant rapidement.

Les adéno-lymphocèles s'associent souvent au lympho-scrotum : à début insidieux elles sont constituées par des tumeurs lisses, molles, immobiles sur les plans sous-jacents, mais glissant parfaitement sous la peau : par ponction on en retire une lymphé blanche contenant des embryons vivants de filaire.

Le Dentu a consacré de nombreux mémoires échelonnés de 1881 à 1897, aux diverses localisations de la filariose sur la zone génitale.

Il distingue tout d'abord des formes aiguës : à début brusque, à fièvre intense durant en moyenne 3 à 5 jours.

L'épididyme, le testicule sont tuméfiés : il y a du liquide dans la vaginale, c'est l'orchite filarienne aiguë, appelée à tort quelques fois orchite paludéenne.

Puis des formes subaiguës, sans poussées fébriles notables. Enfin, des formes chroniques d'emblée, décrites par Le Dentu sous le nom d'éléphantiasis du testicule.

Retenons que dans ce cas cette éléphantiasis testiculaire est précédée par des poussées lymphangitiques.

Les abcès filariens sont le résultat de la mort du parasite : l'ouverture spontanée en est la terminaison habituelle.

En résumé, on voit qu'il s'agit en général d'un processus morbide chronique d'une durée indéfinie, entrecoupé d'épisodes aigus.

On décrit parmi les formes cliniques : Une forme d'éléphantiasis froide d'emblée sans paroxysme, avec accès à peine ébauchés.

Une forme au contraire à accès subintrants à pronostic très sévère.

Plusieurs auteurs enfin ont signalé l'existence d'œdèmes circonscrits occupant les doigts, le dos d'une main ou d'un pied, sans fièvre ni phénomènes réactionnels, qui peuvent disparaître puis réapparaître et dans lesquels ils ont voulu voir une localisation filarienne non vérifiée d'ailleurs (Posnett, *The Journ. of Tropic Medic.*, juillet 1900 ; Dal-

getti, *Ibid.*, octobre 1900 ; Highet, *Circumscribed cutaneous œdema*, novembre 1900).

Nous voici maintenant en mesure d'aborder l'étude des diverses conditions invoquées par les auteurs pour expliquer l'étiologie et la pathogénie de l'éléphantiasis.

ÉTIOLOGIE

1° **Rôle du climat.** — Le mot éléphantiasis des Arabes est synonyme, faut-il le répéter, d'éléphantiasis des pays chauds, ce qui indique par conséquent le rôle incontestable que joue le climat sur sa réalisation ; à moins toutefois que la question qui se pose soit plus exactement celle-ci : le climat n'intervient pas directement dans la production de l'éléphantiasis, il exerce plutôt son influence sur l'agent, cause réelle de l'éléphantiasis.

Aussi, cette question de climat paraît-elle gêner considérablement les auteurs qui nient le rôle de la filaire.

Lorsqu'après avoir dénié à la filaire tout rôle dans la production de l'éléphantiasis, M. Le Dantec en arrive au chapitre traitant du domaine géographique, il écrit textuellement ceci : « Si l'on admet l'identité de l'éléphantiasis nostras avec l'éléphantiasis exotique, le domaine géographique de la maladie s'étendrait au globe entier. Mais en étudiant les statistiques, on remarque que le virus éléphantiasique se comporte comme le virus paludéen et le virus dysentérique. » N'est-ce pas contenue en substance la critique même de l'opinion soutenue d'une manière trop exclusive à notre avis par l'auteur, à savoir que la filaire ne joue aucun rôle dans la production de l'éléphantiasis. Qu'est-ce donc que ce virus éléphantiasique soumis à des influences cosmiques ?...

Quelles que soient les réponses adressées à ces objections, il n'en est pas moins vrai que l'on est en droit de parler d'influences climatériques, de domaine géographique.

L'éléphantiasis se rencontre plus fréquemment sur les bords de la Méditerranée, d'une manière d'autant plus intense à mesure que l'on se rapproche davantage des régions équatoriales : on la trouve à chaque pas, dans les contrées intertropicales.

Dans cette zone il existe des contrées remarquables pour leur fréquence de l'éléphantiasis.

Vouloir énumérer successivement tous les pays dans lesquels est signalée une éléphantiasis de parenté étroite avec celle que l'on a décrite sous le nom d'éléphantiasis des Arabes, c'est, croyons-nous, ni plus ni moins étudier la répartition géographique de la filaire, et cette notion est si vraie que M. Jeanselme a réuni en un même chapitre dans son *Traité des maladies exotiques*, à l'article « Domaine géographique », l'éléphantiasis des Arabes et la filaire nocturne (Voir ce *Traité*, p. 390).

On a voulu faire jouer un rôle prépondérant aux courants atmosphériques, en réalité ils n'agissent qu'en produisant de l'humidité dont le rôle étiologique est considérable.

2^e **Influence des saisons.** — L'influence des saisons doit également entrer en ligne de compte dans cette étiologie. Les grandes pluies de l'hivernage, l'humidité constante du sol dans cette saison sont susceptibles sans aucun doute de s'ajouter aux autres causes qui produisent l'éléphantiasis.

Mais ce ne sont là que des causes indirectes, car on peut observer l'éléphantiasis dans des localités où d'ordinaire il règne une grande sécheresse.

La cause la plus active que fournit l'hivernage et qui résulte des brusques changements atmosphériques, est le refroidissement.

3° **Sol. Humidité.** — Bien plus importante encore à notre avis, et nous tenons à insister longuement sur ce point, est la question de sol, d'humidité.

Pour Lallemand la fréquence de l'éléphantiasis est en raison directe de l'humidité.

D'ailleurs c'est en se basant sur la fréquence de l'éléphantiasis dans les régions marécageuses que l'on a édifié l'origine exclusivement malarienne de l'éléphantiasis.

4° **Rôle de l'alimentation.** — Dans les auteurs les plus anciens nous trouvons signalé le rôle de l'alimentation, en particulier de l'alimentation par la viande de porc et le poisson salé.

Godard rapporte le cas d'un malade qui déclarait pouvoir se donner un accès d'éléphantiasis en mangeant exclusivement et plusieurs jours de suite du poisson salé.

L'observation IV de la thèse de Clarac se rapporte à un homme qui voyait survenir des poussées érysypélateuses quand il n'avait, pendant plusieurs jours de suite, mangé que du poisson.

Clarac insiste longuement sur le rôle de l'eau, dans la production de l'éléphantiasis. Nous préférons reporter à un chapitre ultérieur nos investigations sur ce point.

Nous serons bref également sur le rôle que peut jouer l'habillement des malades. D'après Le Vacher, l'usage généralement répandu dans ces populations de marcher nu-pieds et nu-jambes sont les causes essentielles de l'éléphantiasis. En effet, quand les pieds et les jambes sont nus,

ces parties se trouvent exposées à toutes les causes d'irritations possible, et d'autre part, ces parties nues subissent plus directement les atteintes du sol humide.

De cette considération un peu générale et n'intéressant le fond même de notre sujet que d'une manière assez lointaine, retenons surtout les considérations suivantes :

Influence considérable de l'humidité, des terrains marécageux surtout lorsqu'à ces conditions se trouvent réunies, soit la coutume, soit l'obligation professionnelle, d'aller pieds nus et jambes nues. Ajoutons encore le peu de soins de propreté que prennent en général ces individus qui, s'ils consentent à obéir au Coran en pratiquant leurs ablutions, se soucient peu néanmoins de se servir d'eau très propre et d'éviter, l'ablution faite, les souillures du sol.

Causes somatiques. — Nous arrivons maintenant à l'étude d'une série de causes que l'on peut classer sous le terme générique de *causes somatiques*, c'est-à-dire influence de l'âge, influence du sexe, influence du tempérament, influence de la race de l'hérédité et de la contagion.

Age. — L'éléphantiasis est rare dans la première enfance. Cependant Moncorvo a publié une étude complète de l'éléphantiasis des enfants dans laquelle il a pu réunir un nombre assez considérable d'exemples. Il a même publié à la suite un mémoire sur un cas d'éléphantiasis congénital : tout en faisant des réserves sur ce que peut bien représenter l'éléphantiasis congénital, en ce qui concerne l'étude même de notre thèse, ajoutons qu'un grand nombre d'observations présentées par cet auteur sont des tumeurs éléphantiasiques qui devraient plutôt être classées parmi les pseudo-éléphantiasis lipomateuses.

Sur 100 cas examinés par Clarac, à part l'observation n° 8 dans laquelle le sujet avait 12 ans, jamais cet auteur n'a rencontré les pachydermies avant 18 ans.

L'âge le plus sensible à l'affection est sans contredit l'âge adulte, les vieillards en sont généralement indemnes, excepté ceux qui sont en évolution depuis déjà de longues années. Richards cite cependant une éléphantiasis développée chez un homme de 86 ans.

Sexe. — Le sexe présente une grosse importance. L'affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme : dans la proportion de 20 à 25 0/0 chez la femme et de 75 à 80 0/0 chez l'homme. Cependant certains états physiologiques de la femme, tels que grossesse, ménopause, paraissent favoriser dans certains cas le développement de l'éléphantiasis.

Nous nous permettrons, à propos de ce rôle considérable que l'on fait jouer au sexe, la remarque suivante : Ne serait-ce pas plutôt la vie plus active, exposant davantage aux souillures du sol, qui favoriserait plus volontiers le développement de cette affection chez l'homme ? Il est vrai, peut-on nous répondre, que dans ces pays, la vie de la femme est aussi mouvementée, aussi pénible que celle de l'homme ; aussi cette notion de sexe doit-elle entrer quand même en ligne de compte.

Hérédité. — Que devons-nous entendre par les termes de constitution, tempérament, hérédité. Y a-t-il un tempérament favorisant le développement de l'éléphantiasis ? Il nous paraît difficile de répondre à cette question.

Le tempérament n'est au fond, spécialement en ce qui concerne l'éléphantiasis, que d'une part peut-être, une cer-

taine prédisposition aux inflammations du système lymphatique transmise aux enfants par les parents et surtout l'habitude d'hygiène déplorable. ce qui nous permet de conclure : si l'éléphantiasis atteint beaucoup de membres d'une même famille, c'est qu'ils vivent tous dans les mêmes conditions hygiéniques et sous les mêmes influences climatériques.

Pour nous conformer à l'usage, citons néanmoins les statistiques de Warnig, de Travancore.

930 cas d'éléphantiasis constatés.

376 ascendants directs affectés, 49 0/0.

554 ascendants non affectés, 50 ou 51 0/0.

Francis Bey, de Madras, a trouvé que 58,8 0/0 avaient leurs pères et leurs mères atteints isolément ou ensemble ; 43,2 0/0 avaient leurs pères et mères indemnes, mais dans ce dernier groupe beaucoup comptaient des parents qui étaient atteints.

Race. — Plus importante nous paraît la question de race.

La pachydermie est une affection exceptionnelle chez l'Européen ; nous en rapportons personnellement un cas (voir obs. II), elle s'observe moins rarement chez les créoles blancs et devient très fréquente chez les races colorées. La race jaune est plus sensible que la race blanche.

Mais la race nègre est certainement la plus éprouvée.

L'Indien, bien qu'appartenant au même type anthropologique que la race blanche, est atteint dans d'assez fortes proportions. Enfin on affirme que les Indiens Peaux-Rouges de l'Amérique du Sud sont indemnes de l'éléphantiasis alors que les nègres vivants à peu près dans les mêmes conditions hygiéniques en sont fréquemment affectés.

D'après Azéma, la race éthiopienne pure présenterait la même immunité devant la jambe d'éléphant.

Il nous reste à envisager maintenant la notion de *contagion* qui a été soulevée par les auteurs hollandais en particulier.

Cette contagion, il faut bien le reconnaître, est à peu près nulle et cette constatation est un argument qui peut s'opposer surtout à la théorie infectieuse exclusive.

Voici donc énumérées les causes favorisantes, prédisposantes de l'éléphantiasis. De cette énumération rapide, nous le répétons on doit retenir le rôle joué par l'eau, l'humidité et le contact direct des mains, des pieds et des jambes avec les souillures du sol.

On doit retenir aussi l'importance incontestable de la race et la notion, qui domine la définition même du sujet « éléphantiasis des Arabes », c'est-à-dire éléphantiasis des pays chauds : Cette notion géographique imposant en quelque sorte à l'affection son cachet spécial, *pèse lourdement sur l'étiologie de cette affection*.

C'est là, croyons-nous, le nœud de la question, aussi allons-nous maintenant rechercher *comment* se fait ressentir cette influence du pays.

Nous entrons dans l'étude de la *cause déterminante* même de l'affection qui nous occupe.

Nous le répétons, l'éléphantiasis des Arabes n'est pas, dans notre esprit, l'étude de toutes les éléphantiasis qui peuvent se manifester chez les Arabes, dans les pays chauds. Il faut séparer nettement dans cette étude les éléphantiasis de causes banales susceptibles de se rencontrer aussi bien chez les Arabes que dans nos pays, c'est-à dire l'éléphantiasis par stase veineuse, par tropho-névrose, etc., et l'éléphantiasis telle que nous l'avons décrite à la symptomato-

logie. C'est celle cependant que les auteurs les plus récents rapprochent de l'éléphantiasis nostras et qu'ils identifient au nom même de l'étiologie, avec cette éléphantiasis nostras, les expliquant toutes les deux par la théorie infectieuse, en rejetant sans appel, hors du cadre étiologique, la théorie filarienne.

Causes déterminantes. — 1^o *Malaria*. — Frappés par le rôle joué dans l'étiologie de l'éléphantiasis, par les terrains bas et marécageux, surtout par la similitude de l'accès paludéen et de l'accès éléphantiasique, les auteurs anciens avaient cru pouvoir conclure à l'identité de nature des deux maladies ; en réalité il n'y a là qu'une coïncidence fortuite jointe à une similitude d'aspect ; nous disons similitude, car il existe quelques différences dans le stade fébrile de l'accès éléphantiasique et de l'accès paludéen.

On peut encore, maintenant que l'on connaît mieux la pathogénie de la malaria, maintenant que l'on sait mieux dépister et reconnaître l'hématozoaire de Laveran, et surtout que l'on connaît mieux la distribution géographique de la malaria, faire à cette théorie de nombreuses objections.

En thèse générale, dans les pays chauds, les Européens, bien que très sensibles à la malaria, ne présentent que peu ou pas d'éléphantiasis. Au contraire, la race noire qui s'impalude peu, offre de nombreux cas de pachydermie.

En Océanie, dans des îles absolument indemnes de paludisme, on rencontre de nombreux cas d'éléphantiasis parmi les indigènes.

Azéma avait déjà fait observer que le paludisme ne s'était montré à la Réunion et à Maurice que depuis une période

tout à fait rapprochée, remontant à peu près à l'année 1865, alors que les diverses variétés d'éléphantiasis y étaient connues depuis la première occupation de ces colonies.

Nous devons donc rejeter l'opinion des anciens qui rattachaient l'éléphantiasis à la malaria.

THÉORIE FILARIENNE

Alard, dans son ouvrage sur la pathologie de l'Inde, signale la coïncidence de l'éléphantiasis et de l'hématochylurie, et cette coïncidence est proclamée d'une manière absolue, en 1835, dans la séance de l'académie de médecine de Rio-de-Janeiro, puis les recherches de Lewis serrèrent de plus près la question.

Dès 1863, Demarquay signala l'embryon et les œufs du parasite dans le liquide extrait d'une hydrocèle des bourses chez un malade de la Havane. Puis les recherches de Bilharz, d'Harley, de Wucherer, de Leuckart, de Cobbod, de Daveine, de Creveaux, de Guyot, etc., établirent d'une façon indiscutable l'origine parasitaire de l'hémochylurie. A conclure de là au rôle joué par ce parasite dans l'éléphantiasis, il n'y avait qu'un pas.

Il est franchi en 1875 par Lewis (*Medical Times and Gazette*) qui écrit : « Si les vers interviennent dans la circulation rénale au point de déterminer la transsudation de la lymphe coagulable sous la forme de chyle et de sang, ils peuvent en faire autant dans d'autres lieux tels que les membres, le scrotum. »

Lamême année, Fayrer, dans le *London Medical Record*, cite le cas de nombreux individus atteints d'hématochylurie et d'éléphancie chez lesquels l'urine et le chyle ont été trouvés contenant des parasites.

Manson publie cette année également quelques observations sur ce sujet. Il arrive à considérer l'identité étiologique de l'hématochylurie et de l'éléphantiasis.

Prospero Sausino constate la présence dans le sang d'un nègre atteint d'éléphantiasis d'un ver analogue à celui décrit par Lewis. En 1877, Felicio dos Santos annonce à la Société de médecine de Rio-de-Janeiro la découverte qu'il vient de faire de la filaire de Wucherer dans le liquide extrait par compression d'une tumeur éléphantiasique du scrotum.

Le 20 septembre il découvre le même parasite dans le liquide provenant d'une lymphorragie chez un éléphantiasique.

Enfin quelques mois après, Manson et Bancroft découvrirent l'hôte intermédiaire indispensable à la filaire pour passer à l'état adulte, le *culex mosquito*. Plus récemment enfin Manson, en 1881, indiqua une technique spéciale pour rechercher cette filaire dans le sang,

Nous croyons nécessaire pour éviter une confusion presque inévitable dès qu'il s'agit de filaire de préciser le sens exact du mot filaire.

En effet tantôt ce mot désigne l'animal adulte long de 8 à 15 centimètres siégeant en un coin quelconque du système circulatoire et n'en bougeant jamais, tantôt il désigne la filaire embryonnaire, petits filaments microscopiques circulant librement dans le sang. Nous appellerons cette deuxième la micro-filaire.

Faisons quelques pas en arrière pour, dans notre historique, éclaircir quelques points. Wucherer et Demarquay décrivent les premiers la micro-filaire du sang, ou micro-filaire de Wucherer; c'est elle qu'étudie Lewis.

Ce fut Bancroft qui découvrit l'animal adulte femelle dans le système circulatoire.

Ce fut Manson qui découvrit l'hôte intermédiaire permettant les métamorphoses de cette micro-filaire et par conséquent expliqua comment pouvait se propager la filariose.

Nous ne voulons pas entrer ici dans une étude détaillée et complète de cette filariose dont l'histoire a fait l'objet de la thèse récente de Le Dentu (Bordeaux, 1907).

Néanmoins il est indispensable que nous résumions aussi brièvement que possible les caractères essentiels de cette filariose, surtout au point de vue de ses métamorphoses.

Ces connaissances nous éclairciront, sans doute, son rôle dans le mécanisme intime de la production de l'éléphantiasis, et nous permettront de mieux comprendre certaines notions étiologiques, qu'il était difficile de bien apprécier.

EVOLUTION DE LA FILAIRE

Un individu porteur de microfilaires est piqué par un moustique, culex ou anopheles femelle qui absorbe une quantité assez considérable d'embryons (microfilaires).

Une fois dans le corps du moustique ces microfilaires se débarrassent de leur gaine et se transforment en larves mesurant un millimètre et demi de long ; leur destinée est variable : les unes peuvent se frayer un chemin à travers les muscles du moustique et parvenir ainsi jusqu'à sa trompe ; de sorte que ce même moustique piquant un autre individu pourra ainsi lui inoculer des larves parfaitement développées et aptes à produire à leur tour des microfilaires qui envahiront son appareil circulatoire et lymphatique.

Les autres ne sont mises en liberté qu'à la mort du moustique, qui, une fois sa ponte effectuée, meurt à la surface de l'eau : ces larves s'échappent dans l'eau, infestant par conséquent dans ces contrées les eaux de rivières, les marais, les marécages, les terrains boueux. Comment ces larves pénètrent-elles ensuite dans l'organisme ?

On avait cru d'abord que c'était d'une manière exclusive par l'eau de boisson ; puis l'on a beaucoup diminué l'importance attribuée à l'ingestion d'eau contenant des filaires. On admet plutôt l'introduction directe, à la faveur d'une érosion cutanée des pieds ou des jambes, en contact permanent, avec ces boues riches en larves. Ainsi s'explique le rôle sur lequel nous avons si longuement insisté, de la

coutume d'aller nu-pieds dans la boue, dans les souillures du sol.

Directement, ou par l'intermédiaire du moustique, cette larve de filaire est introduite dans le courant circulatoire : elle ne tarde pas à y proliférer, et au bout de peu de temps le sang de cet individu est riche en microfilaires.

Manson a montré également qu'une fois dans le sang, ces microfilaires circulaient surtout la nuit, d'où le nom de *filaria nocturna* qui leur a été donné.

Cette constatation est indispensable à connaître pour les auteurs qui voudront rechercher les microfilaires dans le sang. Ses caractères morphologiques sont les suivants : elle est agitée de mouvements très rapides ; elle mesure 300 μ de long et 7 μ de large, elle est entourée d'une gaine dans laquelle elle se meut.

Une de ses extrémités s'arrondit brusquement ; l'autre s'atténue en fine pointe : pour bien voir ces détails, Manson recommande la technique suivante : la lame de verre recouverte du sang desséché à l'air est plongée quelques secondes dans de l'eau contenant de l'acide acétique faible qui dissout l'hémoglobine ; on colore ensuite à la teinture de campêche qui colore seulement les globules blancs et les parasites.

Nous ne nous occuperons ici que de cette microfilarie nocturne, laissant de côté les autres catégories de microfilaires signalées par Manson « microfilaires diurnes, microfilaires permanents, microfilaires de Demarquay, microfilaires d'Ozzard ».

On a maintes fois observé les filaires adultes dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'homme ; ce sont

des nématodes de diamètre capillaire, d'un blanc opalin, longs de 83 à 105 millimètres, selon le sexe ; mâles et femelles vivent souvent accouplés indissolublement. Quelquefois plusieurs d'entre eux réunis en un faisceau, sont étroitement enfermés dans de petites dilatations kystiques des lymphatiques périphériques. D'autres sont logés plus au large dans des varices lymphatiques, certains habitent les plus gros vaisseaux blancs entre les ganglions, ou bien les ganglions eux-mêmes. On les voit souvent enfin dans le canal thoracique.

La filaire femelle est plus longue et plus large que le mâle. Elle possède deux ovaires longs et flexueux qui occupent presque toute l'étendue de son corps et sont bourrés d'ovules à différents degrés de développement.

L'extrémité buccale est légèrement amincie et présente un aspect massué. Le segment caudal s'amoin-drit également et se termine légèrement par une pointe mousse. La vulve s'ouvre non loin de la bouche et l'anus juste en avant du sommet de la queue. La cuticule est marquée de stries transversales très délicates.

A l'œil nu, le mâle est caractérisé par ses dimensions plus petites et par sa tendance marquée à l'enroulement. La queue va en s'effilant ; elle est obtuse et décrit plusieurs tours de spire comme une feuille de vigne.

Le cloaque laisse sortir un spicule arqué, mù par deux muscles protracteurs et rétracteurs. Huit paires de papilles préanales et postanales garnissent le segment caudal.

Cette forme adulte a été nommée par Cobbod, filaire de Bancroft, du nom de médecin de Brisbarre qui la décrit le premier.

Nous sommes en mesure maintenant de rechercher à expliquer le rôle joué par cette filaire dans l'éléphantiasis, *la filaire agit mécaniquement en obstruant les voies lymphatiques.*

Le ver adulte, quelquefois les microfilaires et surtout les œufs pondus dans certaines conditions par la femelle, charriés par la lymphe, viennent obstruer les troncs lymphatiques, surtout les œufs, car ils sont en effet plus rigides et plus gros que l'embryon.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'un lymphatique est obstrué d'une manière à peu près totale, il en résulte une stase de la lymphe dont la conséquence évolutive ultérieure est la production de l'éléphantiasis.

Ainsi s'explique la pathogénie de l'éléphantiasis, au moins dans ses grandes lignes.

Telle est la théorie filarienne de l'éléphantiasis : très satisfaisante au point de vue parasitologique, puisque nous connaissons tous les états successifs de métamorphose de l'embryon, et l'hôte intermédiaire dans lequel le parasite subit sa dernière modification ; très satisfaisante aussi pour rendre compte de la distribution géographique de l'éléphantiasis puisque les distributions de la filaire et de l'éléphantiasis se confondent ; tout aussi satisfaisante enfin, pour nous faire comprendre certaines notions étiologiques qui restaient confuses, telles que le rôle incontestable du contact des pieds et des jambes avec l'eau, la boue, l'humidité.

Il n'est pas difficile de comprendre comment, à la faveur d'une ulcération cutanée quelconque favorisée par un mauvais entretien général de la peau, une larve pourra pénétrer

directement dans l'hypoderme et par cette voie infester le système lymphatique.

Ainsi s'expliqueraient ces relations toujours signalées entre les terrains humides, très marécageux d'une part, riches en filaires, nous le savons maintenant, et l'éléphantiasis d'autre part.

Pendant longtemps cette théorie fut universellement adoptée : elle semblait parfaitement répondre, aux considérations d'ordre général, d'ordre géographique et clinique.

Lorsque Manson eut indiqué le procédé de choix pour découvrir la microfilaire dans le sang, de tous côtés les médecins multiplièrent leurs investigations et ces recherches, qui devaient entraîner d'une manière définitive la conviction, eurent plutôt comme résultat de briser quelque peu le lien étiologique qui unissait l'éléphantiasis à la filariose.

En effet, quand on examine le sang d'un éléphantiasique, il est exceptionnel qu'on y trouve les embryons de la filaire. Manson a lui-même montré que ceux-ci y sont plus rares que dans le sang des sujets exempts de tout accident filarien.

L'absence des embryons s'expliquerait, pour cet auteur, soit par la mort du parasite, soit par une obstruction des lymphatiques, si complète, que rien ne peut passer du territoire intéressé dans la circulation générale : pour le moment nous n'insistons pas davantage sur les hypothèses que l'on peut édifier pour expliquer cette théorie : elle nous suffit à montrer l'évolution dans le temps des doctrines pathogéniques en cours sur l'éléphantiasis et d'arriver ainsi à la théorie nouvelle qui cherche à rejeter l'étiologie filarienne pour adopter une étiologie infectieuse, d'origine streptococcique qui aboutit à l'identification de l'éléphantiasis nostras et de l'éphantiasis des pays chauds.

THÉORIE INFECTIEUSE

Rôle du streptocoque. — Identification de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis des pays chauds.

Le promoteur et le plus ardent défenseur de cette manière de voir est M. Le Dantec qui, frappé par l'insuccès de ses recherches personnelles concernant la microfilaire chez les éléphantiasiques, et frappé d'autre part par les déductions bactériologiques de M. Sabouraud, édifia cette théorie infectieuse en s'appuyant en outre sur des raisons d'ordre clinique et bactériologique.

Nous ne pouvons mieux faire pour exposer cette théorie que reproduire ici les arguments invoqués par un de ses élèves, M. Guillemain, dans sa thèse de Bordeaux, 1898 : *Eléphantiasis des pays chauds* (p. 14). — 1° Firket, dit cet auteur, chez la majorité des nègres du Congo, a pu constater la présence d'embryons de filaires que plusieurs de leurs caractères rattachent au type *filaria perstans* de Manson. Or, la santé des individus porteurs de ces parasites ne paraissait se ressentir en rien de leur présence.

2° Pendant un séjour de deux ans, qu'il a fait à la Guyane. M. le Dr Le Dantec a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de cas d'éléphantiasis des pays chauds, en particulier à l'hôpital indigène du camp de Saint-Denis. Malgré les meilleures conditions d'examen du sang ou de la lymphe

des malades (examen fait particulièrement pendant la nuit), il n'a jamais vu d'embryons de filaire.

Dans un seul cas, avec le Dr Hache, il a rencontré des embryons de filaires : c'était dans un accès lymphatique de l'avant-bras, chez un individu qui ne présentait, du reste, aucune manifestation éléphantiasique.

En 1885, le médecin en chef Forné, arrivant à Cayenne, du Brésil, où il avait vu de nombreux cas de filariose et imbu de l'idée que l'éléphantiasis était aussi une manifestation filarienne, voulut convaincre les médecins de la marine de la réalité de ses opinions à l'hôpital de Cayenne, devant MM. Hache et Le Dantec, il examina le sang et la lymphe de deux malades atteints, l'un d'éléphantiasis du scrotum, l'autre d'éléphantiasis des membres inférieurs : dans les deux cas, l'examen microscopique fut négatif.

3° L'éléphantiasis est très connu en Algérie au point d'avoir mérité le nom d'éléphantiasis des Arabes. Or, notre colonie nord-africaine est une région où la filariose n'est pas endémique.

4° Comme on le sait (?), la filariose est une maladie d'origine hydrique ; or, à Fort-de-France (Martinique), où l'on distribue l'eau courante à discrétion depuis plus de trente ans, le nombre des cas d'éléphantiasis n'a pas diminué.

Tous ces faits tendent donc à faire rejeter l'opinion actuelle et à *faire exclure l'éléphantiasis des maladies filariennes*.

Passons maintenant en revue tous les faits qui plaident en faveur de l'idée émise par M. Le Dantec : à savoir que l'éléphantiasis des pays chauds ne diffère en rien de l'élé-

phantiasis nostras et que ces deux maladies sont dues à une infection microbienne streptococcique.

I. **Identité clinique.** — Certains auteurs anciens avaient été frappés eux-mêmes de la ressemblance qui existe entre l'accès éléphantiasique et l'accès érysipélateux, frisson, hyperthermie, lymphangite réticulaire, etc.

Cette opinion est d'ailleurs encore répandue dans les Indes occidentales, en particulier à la Guyane, où l'éléphantiasis est appelé encore vulgairement érysipèle, appellation que l'on retrouve d'ailleurs presque dans tous ces pays. Le Dr Brassac, dont on connaît la compétence en matière de pathologie exotique, a vu dans le service de Besnier un cas d'éléphantiasis nostras, et pour lui l'identité clinique était parfaite avec l'éléphantiasis exotique.

M. Le Dantec a eu la bonne fortune au Maroni (Guyane française) de donner des soins à un jeune créole de 25 ans, lors de son premier accès éléphantiasique.

La maladie débuta d'abord par un fort frisson suivi d'une hyperthermie de plusieurs jours. Le membre inférieur gauche était le siège d'une lymphangite réticulaire très nette, les troncs lymphatiques étaient dessinés par des lignes rouges caractéristiques, enfin les ganglions cruraux étaient gros et douloureux. M. Le Dantec put observer plusieurs autres accès chez le même malade, chacun laissant après lui des séquelles pachydermiques.

II. **Identité bactériologique.** — Sabouraud, dans un travail remarquable sur la parasitologie de l'éléphantiasis nostras, a prouvé que pendant la durée de l'accès éléphantiasique, on trouve toujours le streptocoque de Fehleissen dans le sang de la région malade. Dans l'intervalle des

accès fébriles la sérosité lymphatique est toujours stérile.

L'auteur en conclut que l'éléphantiasis nostras n'est autre chose qu'un érysipèle à répétition.

Dans un cas d'éléphantiasis d'origine exotique, M. Le Dantec a fait l'examen bactériologique de la sérosité retirée par mouchetures de la jambe malade. Cette sérosité renfermait un streptocoque court doué d'une virulence moyenne et avec lequel il a pu reproduire une véritable éléphantiasis expérimentale chez le lapin.

Voici comment il a opéré :

Il a inoculé l'oreille droite du lapin en laissant l'oreille gauche intacte comme témoin : il pratiquait trois incisions profondes transcartilagineuses à la face glabre de l'oreille, l'une au niveau de la racine du pavillon, une autre à la partie moyenne, la troisième à l'extrémité. Cette manière d'opérer permettait au virus de séjourner entre le cartilage et la peau de la face externe. L'inflammation n'apparut guère que vers le deuxième ou troisième jour, elle fut intense et caractérisée par un gonflement chaud et œdémateux de tous les tissus de l'oreille.

Un deuxième accès fut provoqué un mois après par une nouvelle inoculation ; il présenta les mêmes caractères et la même durée, et ainsi des autres, de mois en mois. Comme dans l'éléphantiasis humaine, chaque accès laissait après lui une infiltration considérable des tissus. De sorte que, au bout du quatrième mois quand on sacrifia l'animal, l'oreille malade pesait le double de l'oreille saine.

Nous rapprocherons de l'éléphantiasis expérimentale obtenue par M. le docteur Le Dantec, l'observation que Waring aurait faite aux Barbades. Cet auteur y aurait vu des oiseaux

qui avaient un gonflement d'une patte, quelquefois des deux, gonflement semblable à l'hypertrophie éléphantiasique ; il aurait observé le même fait sur la patte d'une poule.

Telle est cette théorie que l'on pourrait appeler théorie infectieuse, microbienne de l'éléphantiasis des Arabes.

Il faut bien constater d'abord que cette théorie est très solidement établie.

La compétence bien connue des auteurs que nous venons de citer, les uns en matières exotiques, les autres en recherches bactériologiques, sont d'un appoint sérieux lorsqu'il s'agit de contrôler une hypothèse scientifique.

Cette théorie a, d'ailleurs, l'énorme avantage de répondre aux désirs de l'esprit scientifique actuel.

Bien que la parasitologie commence à pénétrer dans le domaine des connaissances courantes du médecin, il n'en reste pas moins une certaine difficulté à concevoir dans la pathogénie des affections, le rôle primordial joué par un parasite : et sans vouloir rappeler ici les controverses auxquelles a donné lieu le rôle du trichocéphale dans l'appendicite, dans la fièvre typhoïde, de l'ankylostomiase, etc., on peut néanmoins poser en principe que, même en pathologie exotique, le médecin préférera une théorie qui cadre mieux avec les idées qu'il a sur les autres affections, — et qu'en particulier la théorie microbienne, la théorie infectieuse, satisfera mieux son esprit, que certaines théories de parasitologie.

Mais cette constatation purement doctrinale tomberait absolument et serait sans aucune valeur, si cette théorie infectieuse ne s'appuyait sur rien de sérieux, et ne répondait pas à la clinique.

Or ce n'est pas le cas de la théorie que nous venons d'exposer.

Elle répond parfaitement à certains côtés de l'étiologie, et aussi à la grande majorité des faits cliniques.

Sur quoi avons-nous surtout insisté en étudiant l'étiologie de l'éléphantiasis, en dehors de la cause déterminante proprement dite ?

Sur le rôle de l'humidité, sur le contact permanent des pieds et jambes nus, avec la boue des marécages, sur la malpropreté des individus atteints d'éléphantiasis, sur la mauvaise hygiène qui règne dans ces pays, et qui constitue, nous l'avons vu, la véritable explication de la loi apparente de l'hérédité.

Or est-ce que toutes ces conditions ne remplissent pas parfaitement, les desiderata de la théorie infectieuse ?

Est-ce que l'humidité, n'est justement pas là, pour ramollir l'épiderme, et favoriser ainsi l'entrée du microbe dans le tissu cellulaire ?

Est-ce que le contact prolongé de pieds et jambes plus ou moins propres, plus ou moins ulcérés, par des plaies vulgaires, des lésions de grattage consécutives à la gale, etc., dans les souillures du sol, ne réalise pas le maximum de conditions favorisantes au développement d'un germe infectieux, sur ces pieds et ces jambes ?

Et si nous nous adressons à la clinique, que voyons-nous ? La maladie débute avec toutes les allures d'une infection aiguë, à évolution spéciale ; c'est un érysipèle vrai avec tout son cortège symptomatique habituel, frisson, fièvre violente, lymphangite, adénopathie, et sueurs profuses terminant la scène ; d'ailleurs, bien avant que cette notion d'in-

fection se fit jour, le terme, d'érysipèle était accolé à ces manifestations de début de l'éléphantiasis ; certains auteurs se contentant du mot érysipèle, d'autres y adjoignant la dénomination spéciale d'*érysipèle blanc*.

Il suffit de lire quelques observations d'éléphantiasis pour se convaincre en outre que cette éléphantiasis procède dans son évolution par une série de poussées successives. Cette notion cadre à son tour merveilleusement avec ce que nous savons des rechutes fréquentes de l'érysipèle. Depuis longtemps l'érysipèle à récides a conquis sa place en clinique ; quoi d'étrange que de transporter cette notion en pathologie exotique et de lui faire jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'*éléphantiasis*.

Certes nous ne discutons pas la valeur incontestable de cette théorie, mais néanmoins nous pensons qu'on a eu le tort en l'édifiant de trop oublier la filariose, en un mot d'être trop exclusif, et nous allons maintenant chercher, s'il n'est pas possible tout d'abord, d'adresser quelques critiques à la théorie infectieuse elle-même, critiques qui nous permettront de refaire un retour en arrière vers la théorie filarienne, d'établir peut-être une pathogénie plus satisfaisante, répondant en tous cas mieux à la majorité des faits, par une fusion de ces deux théories qui, loin d'être antagonistes, nous paraissent se compléter l'une par l'autre.

OBJECTIONS A LA THÉORIE INFECTIEUSE

Si dans la majorité des cas le premier début de l'éléphantiasis est bien constitué par un érysipèle vrai, il est néanmoins assez fréquent d'observer, ou de trouver signalé dans les auteurs un début lent, progressif sans grande allure fébrile, ne rappelant pas par conséquent le début de l'infection dermique par le streptocoque.

Il est vrai d'ailleurs, pourrait-on nous répondre, qu'une telle manifestation froide du streptocoque a déjà été signalée.

Nous avons dit que le terme érysipèle avait souvent été employé par les médecins pour décrire ces manifestations éléphantiasiques du début, mais le plus souvent le terme employé était *érysipèle blanc*.

Et en effet, si nous serrons de plus près la description clinique, nous verrons que ces érysipèles blancs ont une allure assez spéciale ; le développement des lymphatiques y est poussé à l'extrême : il est question de cordons volumineux, très apparents, toujours sentis à la palpation.

Le terme de lymphorrhagie revient toujours sous la plume des auteurs.

Dans le traitement nous trouvons enfin signalée l'incision de cet érysipèle, et l'incision est suivie d'un écoulement de lymphes considérable pouvant atteindre un ou plusieurs litres même. Voilà certes des faits qu'il n'est pas fréquent

de rencontrer dans les érysipèles tels que, d'habitude, dans nos pays nous les observons.

Ce n'est pas tout :

L'engorgement ganglionnaire est également, à notre avis, plus considérable que celui accompagnant normalement l'érysipèle ; qu'on ne nous fasse pas dire que nous nions l'adénopathie ganglionnaire au cours de l'érysipèle, pas davantage d'ailleurs qu'au cours de toutes les manifestations streptococciques : c'est plutôt une question d'appréciation portant sur le volume, la consistance, la périadénopathie spéciale à l'éléphantiasis qui nous suggère cet argument.

Qu'il s'agisse d'une infection portant sur l'appareil lymphatique, c'est là une constatation qui ne fait pas l'ombre d'un doute : que cette infection ne dépende que du streptocoque, voilà qui ne nous paraît pas encore définitivement établi.

Qui nous empêche, par exemple, de supposer la conception suivante : à la faveur d'une érosion cutanée, des embryons de filaires s'introduisent dans l'hypoderme : cette inoculation se traduit *localement* par les réactions inflammatoires habituelles, et retentit sur l'état général par de la fièvre et des frissons. Puis l'invasion du système lymphatique étant réalisée, pourquoi ne pas admettre la possibilité de reprises analogues, de rechutes, au point même où la lésion s'est déclarée pour la première fois : en d'autres termes, d'une manière théorique, ne pourrait-on pas, au nom de la clinique et des considérations étiologiques, soutenir justement cette théorie infectieuse, mais en attribuant la cause première **uniquement à la microfilaire.**

Ainsi nous serions revenus à la théorie filarienne en sui-

vant pour l'établir, le même chemin que les auteurs ont suivi pour établir la théorie microbienne. Nous avons remplacé le mot *microbe* par le mot *parasile*, le mot *streptocoque*, par le mot *microfilaire* (et ce n'est pas là qu'une pure supposition, puisqu'il existe des observations incontestables, dans lesquelles localement, ces microfilaires ont été retrouvées) ; dans cette nouvelle hypothèse, nous dirions ; l'éléphantiasis est le résultat de poussées successives de lymphangite, dont la cause efficiente est la présence de microfilaires.

Nous sommes persuadé que cette théorie répond d'une manière indubitable à une certaine catégorie de cas.

Hâtons-nous d'ajouter que nous ne voulons pas généraliser cette théorie, surtout édifiée pour montrer comment à une théorie microbienne exclusive il est facile de substituer une théorie aussi exclusivement parasitaire et répondant à son tour en apparence parfaitement à tous les desiderata de la clinique et de l'étiologie.

Mais nous en arrivons maintenant à des critiques plus sérieuses contre la théorie infectieuse, pure, exclusive.

Comment expliquer en effet la fréquence considérable de l'éléphantiasis dans certaines régions, si pour expliquer sa production on ne doit invoquer que le streptocoque ?

Faut-il admettre que le streptocoque, dans ces pays, est plus abondant, plus facilement pathogène ? Nous ne le croyons pas.

Faut-il admettre que les conditions d'hygiène sont plus déplorables dans ces pays que dans nos contrées ? Oui, d'une manière générale. Néanmoins on ne peut nier dans

nos campagnes, en particulier parmi les cultivateurs, certaines négligences d'hygiène qui se rapprochent beaucoup des conditions énumérées au sujet de l'éléphantiasis des Arabes.

Il n'est pas rare de rencontrer, marchant nu-pieds dans la boue, dans les écuries, des individus dont les pieds, les jambes sont le siège d'ulcérations, et qui n'ont cependant jamais de fièvres éléphantiasiques, de poussées successives d'érysipèles aboutissant à l'éléphantiasis.

Pourquoi, en un mot, si il suffit d'une porte d'entrée et d'un streptocoque, l'éléphantiasis nostras est-il une rareté et l'éléphantiasis des Arabes une affection courante ?

C'est que malgré tout *il est impossible de nier les relations étroites qui unissent la filariose et l'éléphantiasis.*

Il nous paraît impossible d'adopter exclusivement la théorie infectieuse en déniaut toute importance à la théorie filarienne.

Et comme preuve, nous nous contenterons d'insister à nouveau sur la distribution parallèle de l'éléphantiasis et de la filaire ; cet argument d'ordre géographique, nous paraît avoir la plus grande valeur.

Nous insisterons à nouveau également sur les autres manifestations de la filariose qu'il est possible de constater fréquemment au cours de l'évolution de l'éléphantiasis, et qui peuvent même quelquefois précéder l'apparition de l'éléphantiasis.

Nous voulons parler en particulier de l'hématochylurie si fréquemment associée à l'éléphantiasis, de l'ascite chyleuse, de l'adénolymphocèle que l'on retrouve si souvent coexistant avec l'éléphantiasis ; nous voulons enfin parler

des cas si fréquemment signalés par les auteurs, par Manson spécialement, dans lesquels il a été possible de retrouver la microfilaire dans le sang ou la lymphe s'écoulant d'un érysipèle blanc.

Nous reconnaissons le bien fondé des constatations très fréquemment négatives signalées par un grand nombre d'auteurs.

Comment expliquer cette disparition des microfilaires, nous ne saurions le dire, nous contentant de signaler ce fait incontestable, notion de filariose antérieure ou de filariose concomitante chez les éléphantiasiques des pays chauds.

Nous croyons devoir en outre indiquer les réserves suivantes : Si les observations de cette affection pouvaient être prises avec les mêmes soins que nos observations de pathologie journalière, si nous avions affaire à des malades suffisamment intelligents pour répondre aux diverses questions qui leur sont posées, si l'enquête du médecin portait scrupuleusement sur toutes les autres manifestations de la filariose, il s'en suivrait, croyons-nous, la constatation étiologique vérifiée à peu près d'une manière absolue de cette filariose ; nous disons à peu près, pour éliminer les éléphantiasis d'ordre mécanique, trophonévrotique, etc., qui peuvent survenir chez les Arabes comme chez tout autre individu, mais qui n'ont rien de commun, comme nous l'avons établi dès le début de cette étude avec l'éléphantiasis des Arabes que nous avons spécialement en vue.

Au lieu de cela, nous avons des malades ignorant tout de leur passé pathologique, rapportant le plus souvent à des causes célestes les incidents de leur maladie, par conséquent chez lesquels il est difficile d'établir cette relation filarienne.

C'est au médecin qu'il appartient et qu'il appartiendra surtout de rechercher, de dépister cette filariose, soit dans les manifestations cliniques que nous avons énumérées, soit par les procédés de laboratoire qui sont maintenant d'un emploi courant.

Signalons en particulier la réaction éosinophile sanguine considérable, atteignant parfois 10 0/0, sur laquelle MM. Jeanselme et Sicard ont tout particulièrement insisté.

Il nous paraît par conséquent tout à fait légitime de conclure que si la théorie infectieuse répond par de multiples côtés à la réalité des faits, elle ne doit pas être trop exclusive, et doit tenir compte de la théorie filarienne.

On ne peut nier d'une manière absolue la parenté étroite certaine qui lie l'éléphantiasis à la filariose.

THÉORIE INFECTIEUSE ET THÉORIE FILARIENNE. ESSAI DE PATHOGÉNIE

Parvenu à ce point de notre étude, il nous paraît nécessaire d'expliquer comment à notre avis il est possible de concilier les deux théories et d'ébaucher la pathogénie de l'éléphantiasis telle que nous nous la représentons, — dans un certain nombre de cas mixtes, à côté de ceux où la filariose est seule en jeu.

Ce qui frappe par-dessus tout à la lecture des descriptions classiques de l'éléphantiasis, où des observations accumulées dans les différentes thèses traitant ce sujet, c'est la succession des poussées érysipélateuses s'accompagnant chaque fois d'un épaissement un peu plus considérable du derme et aboutissant finalement à l'hypertrophie colossale qui est le propre de la maladie.

Or, que se passe-t-il au contraire dans un érysipèle ordinaire ; lorsque la poussée fébrile est terminée, le derme recouvre à peu près toute sa souplesse ; la lymphe qui s'était accumulée dans les espaces conjonctifs disparaît rapidement et la peau retrouve toutes ses qualités habituelles, à peu de chose près.

Quelle est la raison de cette différence primordiale ?

Quelle est la raison de ces poussées successives et fréquentes d'érysipèles ?

Nous avons déplacé quelque peu la question et la réponse que nous croyons devoir faire, si elle n'a pour elle que la va-

leur d'une hypothèse n'en acquiert pas moins une importance assez considérable si l'on se rapporte aux longues considérations précédentes.

Pour nous la cause de ces érysipèles fréquents c'est la filaire, qui joue là, non pas le rôle de la cause déterminante de l'érysipèle que nous n'enlevons pas au streptocoque, mais celui de la cause favorisante, prédisposante.

C'est la microfilaire qu'il faut incriminer, quelle ait pénétré, ce qui est le plus fréquent, directement dans l'organisme par une lésion cutanée, ou par l'absorption d'une eau riche en embryons (ce qui est plus rare).

C'est elle qui est une cause de moindre résistance pour le système lymphatique, qui provoque à son niveau, soit par elle-même par sa seule présence, soit pour des raisons qui nous échappent encore, une irritation spéciale de ces lymphatiques.

Cette irritation permettra plus facilement l'apparition de l'érysipèle à streptocoques, par un mécanisme dont la nature intime n'est pas connue, mais dont l'existence est facile à concevoir, et répond parfaitement à nos idées actuelles sur les retentissements des divers états pathologiques les uns sur les autres.

Rééditant un aphorisme de Broca, on pourrait dire : « Entre la filaire et le streptocoque, il se fait un échange de mauvais procédés aux dépens du malade. »

Pourquoi maintenant dans l'éléphantiasis la circulation lymphatique ne se rétablit-elle pas parfaitement après chaque crise d'érysipèle, comme c'est le cas habituellement ; où bien pourquoi cet œdème lymphatique qui ne se produit qu'avec une extrême rareté et qui n'est jamais aussi consi-

dérable dans l'éléphantiasis nostras, évolue-t-il d'une manière presque inévitable vers la pachydermie dans l'éléphantiasis des pays chauds ?

Nous pensons trouver encore la solution à ces deux questions dans la constatation de la filariose.

Soit, comme nous venons de le dire, par des lésions portant sur les tuniques des lymphatiques, soit par des raisons d'ordre mécanique, la filaire modifie profondément d'une part l'appareil circulatoire de la lymphe et d'autre part peut-être la quantité même de lymphe sécrétée ; faut-il encore ajouter qu'elle modifie parfois la constitution de cette lymphe ?

Voici à la suite d'une poussée érysipélateuse un territoire formidablement envahi par un flux de lymphe.

Dans un cas les lymphatiques sont à peu près normaux en dehors de l'élément microbien seul en cause, le streptocoque et des légères lésions de voisinage qu'il provoque.

La poussée érysipélateuse terminée, la lymphe se résorbera à l'intérieur de ces canaux lymphatiques qui n'auront été que peu ou pas modifiés.

Dans un autre cas, cet afflux de lymphe se fera chez un individu dont le système circulatoire est bouleversé ou a été bouleversé par la présence actuelle ou antérieure de microfilaires, dont le calibre est peut-être diminué, soit au niveau d'un troncule lymphatique, soit d'un tronc plus volumineux, d'un ganglion même, quelquefois par des amas de microfilaires ou par des cadavres de microfilaires, ou dans quelques cas, bien que cela soit rare, par des filaires adultes.

Il est évident que dans ce cas la résorption lymphatique se fera plus difficilement, très lentement même : cette lym-

phe, par sa seule présence d'abord, par des propriétés hyperplasiques spéciales qu'il est possible de lui supposer ensuite, réalisera le maximum des conditions favorisant et la répétition des poussées érysipélateuses et, par un retour en *circulus viciosus*, la production d'un nouvel afflux lymphatique : tous phénomènes dont la conclusion naturelle est l'évolution vers la pachydermie définitive, c'est-à-dire l'éléphantiasis.

Nous voici donc parvenus à concilier, même plus, à consolider l'une par l'autre la théorie infectieuse microbienne et la théorie filarienne.

Faut-il ajouter que nous croyons absolument à l'existence d'éléphantiasis, uniquement filariennes, dues uniquement à des lymphangites filariennes qui par leur répétition aboutissent à la pachydermie sans l'intervention d'aucune infection secondaire surajoutée ? Cela nous paraît absolument évident.

Nous complétons d'ailleurs notre pensée en ajoutant qu'il est possible de supposer également l'existence dans certains cas d'éléphantiasis des Arabes, avec poussées érysipélateuses, dues celles-là uniquement aux streptocoques : et qui s'identifieraient celles-là parfaitement avec l'éléphantiasis nostras.

Nous proposons donc une théorie largement éclectique *filarienne pure dans quelques cas cela est incontestable, filarienne et infectieuse (streptocoque), dans la grande majorité des cas — infectieuse pure analogue à l'éléphantiasis nostras, enfin, dans un nombre assez limité de faits cliniques.*

Nous ne nous dissimulons pas que cette conclusion peut prêter le flanc à certaines critiques.

Nous avons essayé de l'établir par les seuls moyens de l'étude attentive de l'étiologie et de la clinique. Il manque à cette hypothèse la certitude que pourraient lui donner les recherches de laboratoire et l'expérimentation.

Nous livrons cette hypothèse aux investigations des chercheurs que la question peut intéresser : nous nous contentons d'appuyer ces données d'un nombre restreint d'observations personnelles, suivies spécialement par notre ami M. le Dr De Marchena, observations que nous apportons dans le seul but d'établir, non pas notre compétence spéciale en la matière, mais le fait qu'ayant pu observer ces cas nous-mêmes dans un pays où l'éléphantiasis est si fréquente, nous étions en droit de nous permettre la discussion de ces théories et l'originalité d'une hypothèse.

OBSERVATIONS

Nous pourrions extraire des différentes thèses consultées sur ce sujet un nombre considérable d'observations établissant :

1° La valeur de la notion étiologique de race, climat, humidité ;

2° La valeur de la notion clinique (érysipèle à répétition).

Nous préférons ne pas accumuler les documents, sur des points établis avec une pareille certitude, et grouper seulement un certain nombre d'observations, établissant par l'examen du sang, par l'étude clinique attentive, la nature filarienne de l'éléphantiasis. Ces observations ont été consignées, dans la thèse de Cégan : « De l'éléphantiasis exotique. Ses rapports avec la filaire du sang ». Paris 1894 ; dans la thèse de Verhoeren : « Une observation d'éléphantiasis ». Paris 1896.

On trouvera enfin des renseignements intéressants dans la thèse de Guillet, Lyon, 1904, de Vermeil, thèse de Montpellier, 1904, de René Le Dentu, thèse Bordeaux, 1907.

Observation I (personnelle) (in thèse CÉGAN). — *Eléphantiasis de la jambe, de la cuisse, du scrotum. — Hydrocèle ayant précédé l'éléphantiasis. — Examen parasitaire positif du sang — Traitement et guérison par les compresses antiseptiques et les injections de chlorure de zinc au 1/20.*

Malade que le docteur Cégan d'Alexandrie nous donna à étudier et à soigner sous sa surveillance pendant les vacances.

Mohammed Abd..., âgé de 50 ans environ, cultivateur dans les environs de Damiette, vient, le 29 juin 1893, consulter et se faire traiter par le Docteur Cégan, à Alexandrie. Deux fois marié et père de trois enfants se portant bien ainsi que leur progéniture, il n'offre dans ses antécédents héréditaires rien de bien particulier.

Ses antécédents personnels, d'après tout ce que nous avons pu en tirer, sont exempts de toute entité morbide, telle que syphilis, blennorrhagie, rhumatisme. Sa santé générale actuelle nous paraît assez bonne, sauf dès accès de fièvre hebdomadaires sur lesquels nous reviendrons plus tard. Rien au point de vue bacillaire.

Il a toujours habité les environs de Damiette et c'est la première fois qu'il s'expatrie pour venir à Alexandrie, où il est accompagné par le cadet de ses fils.

Le début de ses accidents remontait à dix ou douze ans, au mois de janvier environ. De forts frissons l'assaillirent à la tombée de la nuit. Le malade grelotta pendant une heure et demie environ, au bout de laquelle une chaleur intense l'envahit, accompagnée d'un grand malaise qui lui dura quatre jours consécutifs.

Il ressentait, dit-il, une vive douleur dans l'aîne droite, où il avait une grosseur qui ne laissait pas de lui donner du souci. Le second jour de l'accès, il ressentit une forte douleur accompagnée d'une sensation de tiraillement et de démangeaison dans la jambe droite, accusée surtout au niveau des malléoles. La jambe était chaude et augmentée de volume. La rougeur devait sûrement exister, mais n'était pas facilement perçue sur le teint brunâtre de la peau. Le malade dit cependant que la peau était luisante. Au quatrième jour, le malaise et la fièvre disparurent et l'œdème diminua en cinq ou six jours, sans cependant disparaître complètement.

Le malade resta indemne pendant seize mois, il se crut guéri, lorsqu'une nouvelle crise apparut plus forte que la première, laissant après elle un reliquat de tuméfaction.

Les poussées se succédèrent en se rapprochant de plus en plus, actuellement elles surviennent tous les huit ou quinze jours, sans aucune périodicité fixe et sans qu'aucune cause appréciable vienne l'occasionner. Tout en se répétant à intervalle ssi rapprochés, elles sont

pourtant moins fortes et moins douloureuses qu'au commencement.

Il y a deux ans environ, il a eu du côté droit une hydrocèle à répétition, qu'il faisait ponctionner tous les deux mois environ à la lancette, par un barbier.

Cette hydrocèle cessa de se produire depuis huit à dix mois, mais en revanche, à chaque poussée de fièvre, le scrotum subissait un gonflement caractéristique, ce gonflement se faisant en même temps que celui de la jambe et de la cuisse, mais dont le reliquat était plus fort qu'à cette dernière.

Actuellement, l'examen nous montre le pied, la jambe, la cuisse et le scrotum augmentés de volume, le derme est épaissi, mais cet épaississement va en progression décroissante des malléoles à la racine de la cuisse. Le jarret, de même épaisseur que la cuisse, donne à la jambe l'aspect d'une grosse poutre cylindrique. Au niveau des jointures, il existe des élevures de la peau hypertrophiée, retombant sur les parties sous-jacentes qu'elles recouvrent en guise de collerettes. La circonférence totale du membre prise à la partie moyenne égale :

Jambe et cuisse droite	0 m. 56
Pied droit	0 » 35
Cuisse gauche	0 » 43
Jambe gauche	0 » 29
Pied gauche.	0 » 21

La peau indurée garde à peine l'empreinte des doigts, dépourvue de squames, elle est parcourue de petits sillons qui s'anastomosent en réseau.

Il existe ça et là de petites vésicules d'où s'écoule une petite perle de liquide transparent fibrineux. La peau est le siège d'excoriations laissant suinter un liquide se concrétant en croûtes jaunes caractéristiques.

Le scrotum est augmenté de volume; l'épaississement n'atteint que la partie cutanée, qui offre plusieurs centimètres d'épaisseur, les testicules sont à leur place, ils sont de volume normal et sensibles à la pression, l'érection se fait assez bien et la verge est indemne. La tumeur scrotale offre 36 centimètres de circonférence. On y remar-

que des croûtes multiples faites, d'après le dire du malade, par le barbier qui le ponctionnait. La peau est rugueuse mais dépourvue de squames. On constate, en outre, dans la région inguinale, quatre gangliens enorgés formant de véritables bubons mous pseudo-fluctuants.

Le diagnostic d'éléphantiasis s'imposait, éléphantiasis ayant débute par la jambe et ayant successivement envahi la cuisse et le scrotum.

Le 30 juin, le Dr Cogan institue le traitement par les compresses antiseptiques au phéno-salol et le massage.

Nous vîmes le malade le 1^{er} août seulement, la circonférence des parties atteintes, sous l'effet de cette médication, était actuellement de :

Cuisse droite.	0 m. 51 1/2
Jambe droite.	0 » 48
Pied droit	0 » 32
Scrotum	0 » 33
Cuisse gauche	0 » 43
Jambe gauche	0 » 29
Pied gauche	0 » 21

La peau offrait encore un aspect rugueux, mais gardait davantage l'empreinte des doigts, au dire de mon père et du malade, une réelle amélioration s'était produite, mais les crises étant survenues deux fois pendant le cours du traitement, montraient suffisamment que l'amélioration ne tarderait pas à disparaître une fois le traitement suspendu.

Les bons effets que nous venions de remarquer dans le service de M. Thedenat, à Montpellier, chez le malade qui fait le sujet de notre première observation, nous firent proposer le traitement aux injections de chlorure de zinc qui fut accepté et que nous adoptâmes tout en continuant le traitement par les antiseptiques.

2^{ème} *observation*. — Nous nous propositions de commencer cette médication lorsqu'une crise commencée la veille au soir nous força de la retarder de quelques jours.

L'examen du sang de la lymphe recueilli à 10 h. 1/2 du soir nous donna la certitude, par la présence de filaires, que nous avions affaire

à la véritable *éléphantiasis des Arabes*. Les filaires observées étaient les embryons communément décrits et que Manson nomme « *filaria nocturna* ».

Nous nous sommes servis du procédé de coloration cité par MM. Nabias et Sabrazès, au carmin boraté et au bleu de méthylène.

La possession d'un malade tenant à notre disposition les embryons du parasite, nous donna l'idée de rechercher aussi la valeur des divers antiseptiques sur l'embryon de la filaire, expérience que nous fîmes et dont les résultats sont cités plus haut.

4. — Nous fîmes la ponction de deux bubons qui étaient très tuméfiés dans l'aîne et nous retirâmes un total de 22 grammes d'une lymphe trouble contenant de nombreux parasites. Ce liquide nous a servi dans nos expériences.

8. — Nous fîmes trois injections de quatre gouttes chacune d'une solution de chlorure de zinc au 1/20, une à la jambe, une à la partie interne de la cuisse et la troisième au scrotum. La réaction fut intense, de fortes douleurs, comparées par le malade à un fer rouge qu'on lui enfonçait dans les chairs au niveau des points injectés duraient de trois à quatre heures environ.

12. — Nouvelles injections, réactions et douleurs aussi fortes que la première fois.

Nous associons le salol à la dose d'un gramme par jour et les massages le troisième et le quatrième jour après l'injection.

18. — Trois injections, la réaction est moins forte mais la douleur n'a pas diminué.

Les injections sont aussi continuées tous les cinq à six jours, jusqu'au 25 septembre, époque où le malade, fatigué de ce long traitement, manifeste l'intention formelle de s'en retourner chez lui.

Il peut très bien marcher et les membres, quoique non encore complètement guéris, montrent que la guérison n'est pas éloignée, en effet les diamètres sont de :

<i>Diamètre primitif.</i>		
Pied droit.		0 m. 33
Jambe droite.		0 » 56
Cuisse droite		0 » 56
Scrotum		0 » 36

Diamètre actuel.

Pied droit	0 m. 23
Jambe droite	0 » 34
Cuisse droite	0 » 46
Scrotum	0 » 27

Parties correspondantes saines :

Pied gauche.	0 m. 21
Jambe gauche.	0 » 29
Cuisse gauche	0 » 43

Le malade, depuis les injections au chlorure de zinc, n'a plus eu de crises pendant tout le cours du traitement. Les embryons de la filaire cherchés dans le sang, et dans la lymphe du membre atteint avant son départ ne purent être découverts malgré les artifices de préparation et de coloration plus haut mentionnés.

Observation II (personnelle) (in thèse CÉGAN).

Mousthapha Sidi-Ahmed, âgé de 56 ans environ, cultivateur aux environs d'Alexandrie, père de deux enfants jouissant d'une excellente santé. Rien de spécial au point de vue des antécédents héréditaires, rien de particulier aussi sous le rapport des antécédents personnels.

Il est porteur d'une grosse tumeur éléphantiasique, qui le fait marcher les jambes écartées, démarche lui donnant un aspect spécial, tout à fait caractéristique, qui nous donna l'éveil en le voyant, et nous l'a fait aborder.

Le début de la maladie aurait eu lieu il y a environ quinze à seize ans, par un accès de fièvre s'accompagnant d'un grand malaise et d'une soif intense. Le malade dit avoir ressenti, en même temps, une violente douleur à la région inguinale gauche où il avait la sensation de boules, et une sensation de tiraillements et de démangeaisons dans les bourses. La fièvre et les douleurs lui reviennent l'année suivante vers la même époque, puis les poussées se rapprochèrent de plus en plus, et chaque fois son scrotum augmentait de

volume, si bien, dit-il, qu'actuellement il a ses accès tous les huit à douze jours et que l'état de son scrotum lui semble à peu près stationnaire.

L'inspection des parties, faite le 6 septembre 1893, nous montre une tumeur descendant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus des genoux, ayant dans sa partie la plus volumineuse 0 m. 83 de circonférence.

Les testicules sont difficilement sentis, ils sont sensibles à la pression et situés au tiers supérieur de la tumeur.

La masse est recouverte de squames brunâtes minces et sèches, et elle est parcourue çà et là par quelques fentes, au niveau desquelles suinte un liquide clair, qui se concrète en certains points en croûtes jaunâtres. Les poils sont rares et les follicules hypertrophiés.

On sent, à la partie postérieure et interne de la tumeur, quelques nodosités et surtout deux ou trois cordons indurés, inclus dans l'épaisseur du derme. Ce sont probablement des lymphatiques engorgés, les ganglions inguinaux internes sont engorgés bilatéralement. La sensibilité est abolie.

À la partie supérieure et médiane de la tumeur, se trouve un trou par lequel le malade dit uriner, la verge est conséquemment enterrée dans la tumeur ; en s'aidant des doigts et d'une pince on peut attirer une partie du gland. Au dehors, il a l'air d'être assez bien conservé ; depuis six ans, tout coït lui est devenu impossible, par la gêne apportée par sa tumeur et surtout parce qu'il n'a que des demi-érections, pendant lesquelles le gland sort à peine de l'orifice de la tumeur.

Le 8 septembre, nous retournâmes voir le malade, à 11 heures du soir, et nous fîmes l'examen *du sang, de la lymphé, qui contenait des embryons de la filaire.*

Le diagnostic de l'éléphantiasis filarien ne s'imposait, l'étendue de la lésion ne permettait d'espérer un résultat que de l'extirpation de la tumeur, ce que, d'accord avec notre père, le Docteur Cégan, d'Alexandrie, nous proposâmes au malade. Le malade refusa l'intervention, disant que s'il avait sa tumeur, c'est que Dieu l'avait voulu, et que maintenant, il est trop vieux pour tirer un bénéfice

de l'opération. En un mot, il préférerait mourir avec sa tumeur que de se faire opérer, d'autant plus que, sauf la gêne qu'elle lui occasionait, elle ne le faisait pas souffrir.

Observation III (P. MANSON). — *Lympho-scrotum*. — *Glandes variqueuses de l'aîne*. — *Eléphantiasis de la jambe gauche*. — *Filaire dans la lymphe, pas de filaire dans le sang*.

Beck, fermier, habite un village appelé Kaabor. L'eau potable provient d'un petit ruisseau situé au milieu d'une rizière. Connaît dans son village de très grosses éléphantiasis du scrotum et deux cas d'éléphantiasis de la jambe. Pas de cas dans sa famille : est atteint de lympho-scrotum, depuis 8 ou 9 ans.

Poussées successives inflammatoires des ganglions inguinaux des deux côtés, n'a jamais eu de chylurie ni dysenterie. Les téguments de la cuisse gauche à la partie interne et antéro-postérieure sont atteints d'éléphantiasis.

Cette éléphantiasis s'étend du genou aux deux tiers de la cuisse. Le reste du membre est sain. Toutefois, à ce niveau, la peau est plus sombre et a perdu sa souplesse et son élasticité. Les ganglions inguinaux, cruraux sont enflammés et variqueux. Ce scrotum est atteint de lympho-scrotum type.

P. Manson retire des ganglions *une lymphe laiteuse qui contient des embryons de filaires*. Une quantité notable de sang est retirée du doigt et examinée ; pas de traces de filaires. Le lendemain, il retrouve de nombreuses filaires dans la lymphe des ganglions.

Observation IV (LUCAS, Bordeaux, in thèse CÉGAN).

Péris Jean, aumônier maritime des colonies, né à Plaintel, département des Côtes-du Nord, le 24 avril 1844. Entré à l'hôpital de Bordeaux le 25 octobre 1891 avec le diagnostic de « congestion cérébrale chronique et accidents rapportés à l'intoxication pulustre ».

Il n'y fit qu'un séjour de quelques jours pour passer dans une maison religieuse, à Bordeaux ; il rentre de nouveau à l'hôpital le 20 mars 1892. On constate alors la dépression des facultés intellectuelles caractérisées par la défaillance de la mémoire. L'état général est mauvais.

Le malade accuse de la courbature et des douleurs localisées plus particulièrement dans le membre inférieur gauche et dans le côté gauche. Il se plaint presque continuellement. Cependant les fonctions digestives sont normales ; du côté de l'appareil respiratoire l'examen réveille de l'emphysème ; on ne découvre en aucun point la cause des souffrances du malade. Un examen minutieux décele une hydrocèle qui date de plusieurs années, assez volumineuse peu transparente.

Le malade raconte qu'il revient de la Guadeloupe et que c'est dans cette colonie qu'il a constaté pour la première fois l'augmentation de volume de ses parties génitales ; on lui a fait dans cette colonie une première ponction sur la nature de laquelle on ne peut donner aucun renseignement.

Après examen, M. le docteur principal Ferron se décide à faire une nouvelle ponction pour fixer le diagnostic. Cette opération donne issue à environ 200 grammes d'un liquide chyleux qui éveille l'idée de filariose.

Le liquide fut envoyé au laboratoire de M. le professeur Pitres où il devient le point de départ des recherches intéressantes de M. Sabrazès, ces recherches furent ensuite étendues au sang, et donnent les résultats suivants : on constata la présence de *filaires en très grand nombre, dans le liquide chyleux*, mais l'urine examinée au point de vue de l'albumine, du sucre, des parasites, donna des résultats négatifs. L'analyse chimique du liquide, faite d'une manière plus complète par M. le professeur agrégé Denivès, a donné :

Densité à 15°			1.021 gr.
Composition par kilogramme :			
Eau			954 » 10
Matières solides	Matières orga- niques	Graisse	5 gr.
		Albuminoïde	5 » 55
		Urée et carbonate d'a- moniaque.	51 » 55
	Matières minérales	Chlorures NaCl . . .	7 » 60
		Sulfate 50 ⁴ Ma ² . . .	0 » 15
		Phosphates-alcalins et alcalinoterreux. . .	1 » 30
			57.85
			9.05
			66.90

Extrait par kilogramme :

Trouvé par addition directe des éléments dosés .	66 gr. 90
Trouvé par évaporation à l'étuve à l'eau bouillante pendant 12 heures	67 » 07
	0 » 17

La graisse a été dosée comme le beurre du lait par le galactotimètre d'Adam, la liqueur aqueuse résultant de la séparation de la couche éthero-graisseuse a été précipitée par l'acide trichloracétique et a donné la totalité des albuminoïdes. Enfin, la graisse obtenue dissoute dans l'éther a fourni une solution jaune, donnant au spectroscope dans le bleu et l'indigo les deux bandes d'absorption, l'une vers F, l'autre entre F et G de l'hémolutéine.

A l'examen microscopique nous avons trouvé en abondance des corpuscules graisseux et des leucocytes, quelques globules rouges et des cellules endothéliales.

C'est la première fois qu'à notre connaissance une analyse complète d'un liquide de ce genre a été effectuée.

Nous la reproduisons d'après la note de MM. Nabias et Sabrazès.

Le sang a été examiné par M. Sabrazès, qui se transporta vers neuf heures à l'hôpital militaire de Saint-Nicolas.

On fit deux piqûres, l'une au doigt, l'autre à l'hypochondre gauche. Le sang étant examiné à l'état frais fut rapidement déposé sur la lamelle et observé. D'abord on s'est servi d'un faible grossissement afin de parcourir très vite la totalité du champ de la préparation. Cet examen permit de reconnaître vers la deuxième préparation *deux embryons de la filaire* reconnaissable aux mouvements vibratoires qu'ils imprimaient aux globules.

Dans les préparations suivantes on en constate un plus grand nombre dans la piqûre du doigt et de l'hypochondre.

A un plus fort grossissement on voyait alors nettement les embryons.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a accusé deux fois de la CHYLURIE.

On a également constaté chez lui des poussées d'erythème accompagnées de violentes démangeaisons.

Le malade a été mis en exeat le 2 avril 1892, avec proposition de retraite et a été ensuite dirigé en Bretagne.

Observation V (citée par VERHAEREN dans sa thèse).

La nommée Aïssa ben Ahmed, née vers 1862, dans un village de l'intérieur de l'Algérie, ne se souvient pas d'avoir fait de maladie grave avant celle dont elle souffre actuellement.

Elle a eu quatre enfants qui sont bien portants. Quant aux antécédents, elle ne peut donner à cet égard que des renseignements très peu précis, ainsi du reste que la plupart des femmes Mauresques.

Elle dit seulement que son père souffrait de l'estomac.

Elle a eu plusieurs frères et sœurs qu'elle a complètement perdus de vue.

Elle n'a pas eu de fièvres palustres, et l'examen le plus minutieux ne fait découvrir sur elle aucun stigmate de syphilis.

L'auscultation de même ne révèle aucune lésion pulmonaire ou cardiaque.

En résumé, en dehors des symptômes de la filariose, la malade ne présente aucun signe morbide, si ce n'est un certain degré d'émaciation explicable par l'absence de mouvements à laquelle elle est condamnée.

Elle a voyagé assez souvent en Algérie et a fait en Tunisie deux séjours de quelques semaines chacun.

C'est peu de temps après le dernier de ces séjours, vers 1890, qu'elle a commencé à ressentir, du côté du membre inférieur gauche, quelques phénomènes anormaux : une certaine paresse de ce membre, qu'elle remuait moins facilement que l'autre, des engourdissements lorsqu'elle restait longtemps assise. Enfin la jambe prenait parfois une teinte bleutée et lui semblait plus chaude ; après quelques mois, elle a été à plusieurs reprises obligée de rester couchée, la jambe était tuméfiée, très rouge et brûlante, et lui causait une grande douleur à chaque mouvement.

Elle avait aussi la fièvre, mal à la tête et a eu quelques vomissements.

Après ces accès qui paraissent s'être renouvelés cinq à six fois

la jambe a beaucoup grossi. La peau, d'abord rouge, luisante, marbrée de lignes bleues, est devenue insensiblement pâle, en même temps qu'elle épaississait, se fendillait et se desquamait.

Au commencement de 1894, lorsque nous vîmes la malade, pour la première fois, la jambe présentait un développement énorme, principalement au-dessous du genou. La mensuration donne :

Au niveau de la tête du gros orteil	38 cent.
A la cheville	49 »
Au mollet	73 »
A la cuisse, lieu d'élection	75 »
— à 10 centimètres au dessous de l'aîne.	96 »

Le gonflement s'arrête brusquement à 2 centimètres au-dessous de ce dernier point, et là se trouve un sillon profond qui s'arrête au fascia-lata en dehors et vers la longue portion du biceps en dedans. Nous apprécions le volume de la jambe en la plaçant dans un cylindre de zinc, la malade étant debout. Le cylindre est rempli d'eau, et la jambe étant ensuite enlevée, il a fallu 27 litres d'eau pour remplir de nouveau le récipient.

La peau semble très épaissie, creusée de stries longitudinales irrégulières et assez profondes. Au niveau de ces valécules, la peau est bistrée, les bords en sont sinueux, d'aspect corné ; leur fond laisse suinter un liquide blanc laiteux plus ou moins épais qui dégage une odeur aigre repoussante.

Dans l'intervalle des valécules, la peau est blanc-jaunâtre, pigmentée par place, dure et lisse. La température est un peu au dessous de la moyenne, au niveau du pied, à peu près normale plus haut. La sensibilité tactile est très diminuée sur tout le membre. En certains points une épingle peut être enfoncée de plusieurs millimètres sans que la malade s'en aperçoive.

La sensibilité au froid est presque abolie, tandis que celle à la chaleur semble très exaltée. C'est ainsi qu'un morceau de fer chauffé à 40° cause à la malade, la sensation d'une véritable brûlure. Mais cette sensation n'est perçue que 15 à 25 secondes après le contact. La malade accuse une sensation continuelle de plénitude douloureuse. Elle remue le membre avec difficulté, moins toutefois par gêne

articulaire que par suite de son poids relativement considérable. La station debout lui cause des douleurs vives, surtout à la plante du pied. Ces douleurs s'atténuent un peu au bout de quelques minutes ; mais elle ne peut faire un pas.

Les autres symptômes de la filariose n'ont pas été très nets chez elle au début de l'éléphantiasis, elle a eu des urines abondantes plus pâles que de coutume et un peu laiteuses. Elle aurait eu aussi un peu d'hématurie. Elle a également ressenti un gonflement qui a duré peu de temps et a laissé peu de traces.

Depuis près de 2 ans, elle est dans cet état ; son mari l'a renvoyée ; elle a mené, depuis lors, une existence misérable.

Acceptée à un moment dans un hôpital de l'intérieur, elle en est sortie aussitôt, parce qu'on lui proposait l'amputation de la cuisse.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, et à diverses heures, n'a jamais fait découvrir d'embryons de *filaria sanguinis*, ce qui, du reste, n'a rien de surprenant, les embryons devant être morts depuis longtemps.

Il n'est pas douteux, néanmoins, que l'on se trouve devant un cas de filariose, tant à cause des conditions étiologiques qu'en raison des symptômes très caractéristiques.

Actuellement, la gêne circulatoire siège évidemment dans les lymphatiques, mais semble stationnaire depuis longtemps.

Il est certain qu'on n'a plus affaire seulement à l'obstacle initial ; la filaire et le magma d'embryons morts qui l'accompagnent d'ordinaire, mais aussi à une désorganisation, à une sclérose des tuniques vasculaires qui a rétréci la lumière des vaisseaux.

Nous tenons à rapprocher de ces observations, le fait clinique suivant constaté par Maitland (*Indian Med. Gaz.*, octobre 1898, p. 368).

Maitland constata sur un de ses malades atteint de filariose des lymphangites aiguës terminées par suppuration, dans lesquelles il ne trouva que des amas de filaires mortes, enchevêtrées plus ou moins altérées, et même quelques filaires vivantes.

Nous préférons ne pas abuser de cette énumération d'observations sans grand intérêt en raison même de leur répétition et de leur similitude et renvoyer le lecteur aux indications bibliographiques qui se trouvent à la fin de la thèse.

Nous rapportons trois observations personnelles, suivies par notre ami, le Dr de Marchena, observations dont le mérite, à notre avis, est de bien montrer cette succession des érysipèles à rechutes aboutissant à l'éléphantiasis chez un filarien.

Observation VI.

Ana X..., âgée de 81 ans, race mulâtre.

Antécédents. — Bonne santé habituelle. Pas de maladies de la peau. Pas d'impaludisme, pas de stigmate de syphilis.

Mère de plusieurs enfants.

Historique. — Il y a vingt ans, elle dut traverser la ville par un très mauvais temps pendant la nuit. En route elle perd une de ses chaussures et marche dans la boue un pied chaussé et l'autre, le droit, nu.

En arrivant chez elle, elle prend un bain de propreté.

Malgré cette précaution, elle a ressenti un peu de douleur au pied et à la jambe droite le soir, malgré le bain.

Trois jours plus tard, elle eut de la fièvre avec rougeurs diffuses et gonflement léger du pied et de la jambe endolorie ; il y a eu en un mot, une lymphangite superficielle aiguë, sans retentissement marqué du côté des ganglions de l'aîne, car la malade n'a pas souvenir d'avoir éprouvé de douleur dans cette dernière région.

La malade me dit que sa maladie a débuté par cette attaque d'érysipèle. Depuis lors le pied et la jambe ont continué à enfler jusqu'à acquérir les dimensions et la forme représentée dans la photographie ci-jointe, qui est typique de l'éléphantiasis des Arabes.

La consistance du gonflement est ligueuse. La peau elle-même est infiltrée ; le plissement et le glissement du tégument externe est impossible.

Malgré cette infiltration, les glandes sudoripares fonctionnent : la peau de la jambe se couvre facilement de sueurs.

Jusqu'ici il n'a été question que de la jambe droite, mais la gauche aussi est prise. Il n'y a que trois ans que celle-ci a commencé à gonfler.



Les dimensions respectives des jambes sont :

Jambe droite : 22 pouces de circonférence.

Jambe gauche : 18 pouces de circonférence.

L'état général de la malade est relativement bon.

Observation VII.

M. B... Age 60 ans : Race BLANCHE ; Espagnol, sans mélange aucun, habitant le pays depuis sa jeunesse ; marié à une Dominicaine blanche aussi.

J'insiste sur l'influence de la race, car il est très rare de voir un blanc (de race pure) atteint de filariose.

Antécédents. — Bonne santé habituelle. Vie sobre, pas d'alcoolisme ; pas de syphilis ; pas de paludisme, pas de rhumatisme.

Historique. — Surveillant les travaux du quai, il a dû se jeter un jour à l'eau en pleine sueur. A la suite, il a eu du malaise, de la céphalalgie pendant quelques jours, ensuite la jambe gauche est devenue douloureuse, une rougeur diffuse et des trainées de lymphangite sont apparues.

Les ganglions de l'aîne se sont engorgés et des violents frissons ont marqué l'invasion d'une fièvre très forte qui a duré plusieurs jours.

Tel a été le début de cette *lymphangite à répétition*, qui depuis sept ans n'a pas manqué de se reproduire avec régularité tous les trois ou quatre mois.

Quelque temps (six mois) après le début de la maladie, le scrotum a présenté en même temps que la jambe gauche des atteintes de lymphangite.

La peau du scrotum est devenue de plus en plus œdémateuse ainsi que les téguments de la verge.

Leur consistance est celle du cuir et leur volume énorme.

Le malade a fait un voyage aux Etats-Unis dans le but de se soumettre à un traitement chirurgical, mais les médecins et chirurgiens américains, ne lui ayant pas garanti la guérison, il n'a pas osé en faire laisser opérer.

La compression méthodique au moyen d'un bas élastique a réduit le gonflement de la jambe ; mais les téguments du membre, aussi bien que ceux des organes génitaux, conservent les caractères de l'éléphantiasis, malgré tous les traitements employés.

Le bleu de méthylène (à la dose de 50 à 60 centigrammes par jour) est le seul médicament qui a réussi à modérer l'intensité de la fièvre tout en diminuant la durée et en éloignant, semble-t-il, la fréquence des accès de lymphangite du scrotum et de la jambe.

En dehors des accès de lymphangite à répétition, l'état général du malade reste bon, à tel point qu'il a pu continuer à mener une vie très active.

Observation VII

Momon, vieux nègre de 72 ans, conducteur de la voiture des abattoirs.



Il ignore son passé pathologique (s'il en a un) ne se souvenant pas d'avoir été malade.

Toutefois il avoue des habitudes d'alcoolisme.

Historique. — Sa maladie remonte à quatre ans.

Conduisant un jour une voiture par un temps de pluie, un des mulets lui a marché sur les deux pieds qu'il avait nus à ce moment. Les deux cicatrices sont devenues verruqueuses. Il les a inévitablement barbouillées de boue, et il s'y est développé une lymphangite aiguë qui a été, *par sa répétition*, la cause primordiale de la lésion éléphantiasique que présente aujourd'hui le malade.

CONCLUSIONS

Les conditions étiologiques admises sans conteste en ce qui concerne « l'éléphantiasis des Arabes », affection sur la valeur de laquelle il importe d'abord de bien s'entendre dans la définition, sont les suivantes :

I. — Influence du sexe (*masculin*), de l'âge (*âge adulte*), de certains pays (influence *géographique*), de race (*race noire*).

II. — Influence de certaines conditions hygiéniques : jambes et pieds nus exposés aux souillures du sol, à la boue ; influence de l'humidité et de l'eau agissant directement sur les pieds et sur les jambes.

III. — La cause déterminante a soulevé plus de discussions et l'entente n'est pas encore définitive à son sujet.

On est d'accord toutefois pour rejeter absolument l'origine malarienne de l'éléphantiasis. L'accord n'existe plus en ce qui concerne les deux théories en présence. La théorie filarienne et la théorie infectieuse.

IV. — La théorie filarienne, rapporte tous les accidents constatés à la présence dans le sang et l'appareil lymphatique de la microfilaire de Wucherer et de la filaire adulte de Bancroft : elle est surtout l'œuvre de Patrik Manson.

V. — La théorie infectieuse la dernière en date, tend à se substituer à la théorie filarienne.

Partant de la constatation souvent faite, de microfilaires chez des individus absolument indemnes de toute espèce

de lésion éléphantiasique, et de l'absence de ces microfiliaries, dûment constatée chez les éléphantiasiques avérés ; s'appuyant également sur l'identité clinique de l'accès éléphantiasique, et de l'érysipèle vrai, et sur la constatation dans les œdèmes éléphantiasiques du streptocoque, Firket, Sabouraud, Le Dantec, Guillemain, établissent l'origine infectieuse, microbienne de l'éléphantiasis des Arabes, et l'identifient d'une manière absolue à l'éléphantiasis nostras refusant tout rôle étiologique à la filariose.

VI. — Contre cette théorie s'élèvent certaines constatations ; tout d'abord il existe des liens de parenté étroits indiscutables entre la distribution géographique de la filaire et la distribution de l'éléphantiasis des Arabes.

D'autre part, on ne peut nier la coexistence de certaines manifestations nettement filariennes, telles que hématochylurie, adéno-lymphocèle, etc., avec l'éléphantiasis ; arguments nous paraissant suffisants pour empêcher de rejeter absolument la filaire, hors du cadre étiologique de l'éléphantiasis.

VII. — Nous admettons le rôle indiscutable des lymphangites, des érysipèles à rechute, de nature streptococcique, et nous insistons même sur la fréquence absolue de ces manifestations ;

Mais nous croyons qu'elles ne suffisent pas à tout expliquer.

Nous nous proposons, d'expliquer de la manière suivante la fréquence, la récurrence, de ces poussées érysipélateuses successives ; elles relèvent indirectement de la filariose et cela de plusieurs manières :

Ou bien traversant directement l'épiderme et le derme à la faveur d'une petite plaie cutanée, les larves de micro-filaires peuvent faciliter mécaniquement le développement d'une poussée streptococcique.

Ou bien encore par leur seule présence dans le système lymphatique, elles peuvent mettre ce dernier en état de moindre résistance devant la menace d'une infection.

En second lieu nous pensons que si, après la poussée érysipélateuse, le derme reste infiltré, cela tient encore à la filariose.

Les filaires ont pu modifier le système lymphatique dans sa texture ; ou bien peut-être est-ce la lymphe qui est modifiée dans sa quantité, et peut-être même sa qualité.

Ou bien, enfin surtout, c'est un canal lymphatique, ou un ganglion, qui sont obstrués par des micro-filaires vivantes ou mortes, des œufs, ou même parfois par une filaire adulte.

Toutes conditions qui amènent fatalement la stase de la lymphe, l'hyperplasie du tissu conjonctif, favorisent les nouvelles poussées érysipélateuses, et conduisent ainsi à la pachydermie et à l'éléphantiasis.

VIII. — Au lieu de s'opposer l'une à l'autre, théorie filarienne et théorie microbienne nous paraissent parfaitement se compléter.

IX. — Il est hors de doute enfin que l'on est en droit d'admettre dans certains cas une lymphangite filarienne primitive, qui par sa répétition aboutit à l'éléphantiasis sans le secours obligatoire d'infections secondaires.

En résumé, parmi les causes déterminantes, le plus souvent il faut invoquer l'association de filariose et d'infections locales surajoutées ; quelquefois l'on est en droit de sup-

poser uniquement une lymphangite filarienne aboutissant par sa répétition à l'éléphantiasis ; d'autres fois, plus rarement enfin, une lymphangite de nature exclusivement streptococcique, analogue entièrement dans ce cas à celle de l'éléphantiasis nostras.

Nous proposons donc une théorie large éclectique : filarienne pure dans quelques cas, cela est incontestable, filarienne infectieuse (streptocoques) dans la grande majorité des cas ; infectieuse pure (streptocoques) analogue à l'éléphantiasis nostras enfin, dans un nombre assez limité d'observations.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu :
Le Président de la Thèse,
R. BLANCHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE GÉNÉRAL

Archives de médecine navale, 1875, 1877, 1878, 1882, 1884.

Arnajo (Silva De). — Articles in *Rivista med. di Rio Janiero*, 1875-1876.

— Articles in *Gaz. méd. de Bahia*, 1876, 1878, 1879.

Azéma-Mazaé. — Considérations pathologiques et étiologiques sur l'éléphantiasis des Arabes. *Gaz. Méd.*, 1858.

— Traité de la lymphorrhagie endémique des pays chauds. *Saint-Denis-Réunion*, 1878.

Barth. — *Annales de dermatologie*, 1881.

Bernard. — Filaire et Filariose. *Journal de la Société de médecine de Lille*, 1890.

Blanchard. — Bibliographie des hématozoaires. *Bulletin de la Société de biologie*.

— *Traité de zoologie médicale*, 1890.

Boiteux. — Sur l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes. *Revue de chirurgie*, 1882.

Bourwe. — A case of filaria sanguinis hominis, with a description of a male specimen. *British medical journal*, London, 1888.

Bourrel-Roncière. — *Archives de médecine navale*, 1878.

Bankroft. — New case of filarion disease. *Lancet*, 1879.

Brassac. — Article Eléphantiasis, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 1886.

— *British medical journal*, 1873, 1888, 1889.

Calmette. — *Etude critique sur l'étiologie et la pathogénie des maladies attribuées à la filaire du sang*. Thèse de Paris, 1886.

Cartes. — Coïncidences des varices lymphatiques avec l'éléphantiasis et la chylurie. Remarques sur la pathogénie de cette dernière affection. *Ref. Ann. Comp. India*, 1878.

Castera. — *Etude sur les rapports de l'éléphantiasis des Arabes avec la filaire du sang*. Thèse de Paris, 1892-93.

Cauvet. — *Histoire naturelle médicale*, 1885.

Chatin. — Sur des filaires observées dans les muscles. *Société biologique*, Paris, 1879.

- Charcellay.** — *Considérations sur l'éléphantiasis des membres inférieurs.* Thèse de Paris, 1879.
- Clot-Bey.** — Eléphantiasis des Arabes. Mémoire à la *Société de chirurgie*, 1857.
- Cobbold.** — Discovery of the adult representatrice of microscope filaria. *Lancet*, 1877, 1878, 1879.
- Collignon.** — Thèse de Paris, 1881.
- Combie.** — Traitement de la filariose. *Lancet*, 1892.
- Cornil.** — Eléphantiasis des Arabes, hypertrophie des nerfs, ganglions lymphatiques, etc. *Bull. Société anatom.*, 1883.
- *Traité d'histologie pathologique*, 2^e édition, 1884.
- Corre.** — *Traité des maladies des pays chauds*, 1887.
- Cunningham.** — The hematozoon, notes its discovery and its relation to the canine filaria. *Lancet*, 1873.
- Davaine.** — *Traité des entozoaires.*
- Demarquay.** — Note sur une tumeur des bourses contenant un liquide laiteux galactocèle de Vidal. *Gazette médicale de Paris*, 1863, 3^e série, p. 665-667.
- De Nabias.** — *Sur quelques cas de fausse helminthiase*, 1892.
- De Nabias et Sabrazès.** — Sur les embryons de la filaire du sang chez l'homme. *Société Biologique*, 1892.
- De Taroni.** — *Contribution à l'étude de l'éléphantiasis du scrotum.* Thèse de Bordeaux, 1886 87.
- Duplay et Reclus.** — *Traité de pathologie externe*, t. I.
- Fayer.** — Sur les relations de la filaire avec les maladies endémiques de l'Inde. *Lancet*, 1876, 1878, 1879.
- Fergusson.** — *Un cas de liquide laiteux dans la tunique vaginale.*
- Fourment.** — Filaires chez un lumérien. *Société Biologique de Paris*, 1889.
- Galeb.** — Observations et expériences sur les migrations des filaires du sang. Communication à l'*Académie des sciences*, 1877.
- Gaiteras.** — The filaria sanguinis hominis. *The United States Med. News*, Philadelphia, 1886.
- Girard (E.-M.).** — *Etude de la filaire de Wucherer.* Thèse de Bordeaux, 1886.
- Grimin.** — Article in *Berliner klinische Woch.*, 1885.
- Habershon.** — Case of chylous urine. *Lancet*, 1880.
- Halles.** — Sur l'embryologie des nématodes. Communication à l'*Académie des sciences*.
- Hawelsburg.** — Ueber filaria sanguinis hominis. *Berlin. klin. Woch.*, 1882.

- Houllier.** — *Contribution à l'étude de la filariose.* Thèse de Montpellier, 1893.
- Jaccoud.** — Article Fil'aire in *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.*
- Laboulbène.** — Un cas de filariose hématique. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1888.
- Lacombe.** — De la filariose. *Bulletin médical*, 1889.
- Lambert.** — Filaire du sang humain. *New-York Path. Society.*
- Lancereaux.** — Filariose. *Bulletin de la Société de médecine*, Paris, 1888.
- Notes sur deux mémoires sur la filariose, l'un de Morel de Toulouse, l'autre de Magalhaës. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1890.
- De la filariose. *Semaine médicale*, 1889.
- Larrey.** — Mémoire de chirurgie militaire, campagne d'Egypte, 1821.
- Rapport à la *Société de chirurgie* sur l'éléphantiasis du scrotum, 1856.
- Le Dentu.** — Rôle pathogénique de la filaire du sang dans l'hydrocèle graisseuse. *Société de chirurgie*, Paris, 1884.
- Sur un cas d'hydrocèle chyleuse. *Société de chirurgie*, Paris, 1881.
- Lucas.** — *Des manifestations pathologiques dues à la présence de la filaire du sang.* Thèse de Bordeaux, 1892-93.
- Lewis.** — *Filaria sanguinis hominis.* *Lancet*, 1877.
- Sur un hématozoaire du sang humain. *Rep. San. comp. India*, 1871.
- The nematod Hematozoon of man. *Micr. Soc. London*, 1879.
- On the nematod hematozoon and its pathological significance. *Rep. San. comp India*, Calcutta, 1877.
- Lorentz.** — *Contribution à l'étude de la filariose.* Thèse de Paris, 1889-90.
- Lowrie.** — Traitement de la filariose. *Lancet*, 1891.
- Lutz.** — Etudes cliniques sur les parasites de l'homme. *Centralblatt für Bacteriology*, III, n° 18.
- Kocher.** — Eléphantiasis. *Deutsche Chir.*, 1887.
- Mackensie (S.).** — Autopsie d'un malade atteint de filariose, oblitération du canal thoracique. *Revue d'Hayem*, t. XXI.
- On the periodic cycle of filarias migration. *Lancet*, 1881.
- Magalhaës.** — *Revue de chirurgie*, 1892.
- Manson** — Remarks on lympho-scrotum elephantiasis and chyluria. *China customs and reports*, 1875.
- Observation on the lymphoscrotum and allied diseases. *Med. Times and Gaz.*, 1875-77.
- The filaria sanguinis hominis and certain new forms of parasite diseases. *India China and warm countries*, London, 1883.
- The developpment of the hematozoon. *Lancet*, 1882.

- The metamorphosis of filaria sanguinis hominis in the Mosquito. *Transact. of the Lin. Society of London*, 1884.
- Grande et petite filaire. *Revue d'Hayem*, 1884.
- Les trois espèces de filaire. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1891 (Congrès d'hygiène de Londres).
- Martin.** — *Plusieurs cas de filaire du sang humain*, 1888.
- Maurel.** — Mémoire adressé à l'Académie de médecine de Paris, 1890.
- Moniez.** — *Les parasites de l'homme*, 1889.
- Moty.** — Contribution à l'étude de la filaire du sang. *Revue de chirurgie*, 1892.
- Myers.** — Plusieurs observations de filariose. *Lancet*, 1887.
- Neumann.** — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes de l'homme*, 1888.
- Nielly.** — *Eléments de pathologie exotique*, 1881.
- Un cas de dermatose parasitaire observé pour la première fois en France. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1882.
- Raillet.** — *Eléments de zoologie médicale et agricole*.
- Raillet et Mouvru.** — *Mémoire de la Société Biologique*, 1892.
- Robert.** — *Société de Chirurgie*, Paris, 1891.
- Robin.** — *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1873.
- Rochard.** — Dermatose filarienne. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1882.
- Rossbach.** — Etude synthétique sur les maladies endémiques. *Archives de médecine navale*, 1871.
- Article in *Berlin. klin. Woch.*, 1890.
- Scheube.** — Des maladies produites par la filaire. *Klin. Vorträge*, n° 232.
- Schwartz.** — Maladies des organes génitaux. *Encyclop. int.*, 1888.
- Semssuec (De).** — Trente cas de filaire sanguinis hominis. *Med. News*, Philadelphia, 1890.
- Sibthorpe.** — On the adult male filaria. *British Med. Soc.*, London, 1889.
- Slaughter.** — Two cases of filaria sanguinis hominis. *Med. News*, Philadelphia, 1891.
- Slater.** — Un cas de chylurie, présence de filaire. *Revue de Hayem*, t. 36.
- Sonsino.** — Nouvelles recherches sur les hématozoaires de l'homme en Egypte. *Congrès international méd.*, Genève, 1878.
- Filaires du sang humain. *Med. Times*, 1883.
- Filaire du sang, lymphocèle, chylurie et autres états morbides associés. *British med. Soc. London*, 1889.
- Valin.** — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1891.

- Velpeau.** — Galactocèle des bourses. *Gaz. des hôpitaux de Paris*, 1860.
Verneuil. — Éléphantiasis lymphatique du scrotum et des cuisses. *Bulletin de la Société de chirurgie*, Paris, 1868.
Vidal. — Cas de deux tumeurs des bourses laiteuses, double galactocèle chez un homme de 28 ans. *Bull. de l'Académie de médecine de Paris*, 1847.
Welsh. — Une espèce de filaire trouvée dans le système vasculaire du chien. *Lancet*, 1873.
Wykeam-Myers. — Mémoire sur la filaire du sang de l'homme. *Revue de Hayem*, t. 31.
Zune. — *Mémoires sur la filariose*, 1876.
— *Urine chyleuse et hématochylurique*, 1893.

Thèses et ouvrages spécialement consultés.

- Mestre.** — 1864.
Letessier. — 1865.
Aly-Bey. — 1869.
Gourraud. — 1873.
Moncorvo. — 1886 et 1895.
Clarac. — 1881.
Pettier. — 1885.
Carmichael. — *Essai sur l'éléphantiasis des Arabes*. Th. de Paris, 1890.
Castera. — *Etude sur les rapports de l'éléphantiasis des Arabes avec la filaire*. Thèse de Paris, 1892.
Cégan. — *De l'éléphantiasis exotique, ses rapports avec la filaire du sang*. Paris, 1894.
Verhæren. — *Une observation d'éléphantiasis filarienne*. Paris, 1896.
Guillemin. — *Éléphantiasis des pays chauds*. Bordeaux, 1898.
Herr. — *Etude de l'éléphantiasis nostras des membres inférieurs*. Thèse de Paris, 1902.
Guillet. — Thèse de Lyon, 1904.
Vermeil. — Thèse de Montpellier, 1904.
René Le Dentu. — *La filariose*. Thèse de Bordeaux, 1907.

Ouvrages spéciaux consultés.

- Pratique dermatologique*, article Éléphantiasis, t. II, p. 373.
Le Dantec. — *Précis de pathologie exotique*. Paris, 1900.
Jeanselme. — *Dermatologie exotique*. Paris, 1904.
P. Manson. — *Tropical diseases*, New-York, 1899. — *Lancet*, janvier 1891. — *Brit. Med. Journal*, avril 1893.
Neveu-Lemaire. — *Précis de parasitologie* (Nouvelle édition).
Blanchard. — *Pathologie générale*, article Parasitologie.

Le Dentu. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. X, 1884. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1890. — *Congrès de Moscou*, 1897. — *Revue de chirurgie*, 1898. — *Bulletins de la Société de médecine tropicale*. — *Archives de parasitologie*.

Journaux. Revues générales.

A. Marquez. — Traité de l'éléphantiasis du scrotum. *Presse médicale*, 1903. *Gaz. des hôp.* Pathogénie de l'éléphantiasis. *Revue générale*, 1904. *Tribune médicale*, 1906.

Legrain. — *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 5 mai 1894, p. 362.

Léon Audain. — *Des formes cliniques de la filariose génitale*, 1894.

— *Varicocèle lymphatique*, Port-au-Prince, 1898.

— *Leçons cliniques sur la filariose génitale*, Port-au-Prince, 1899.

Maitland. — *Indian Med. Gaz.*, octobre 1898, p. 368.

W. Daniels. — Filariæ and filarial Disease in British Guianæ. *Brit. Med. Journal*, septembre 1898, p. 278.

Mélanges.

Pospelow. — Zur pathogenese und therapie der Elephantiasis arabum. *Festschrift Kaposi*, 1900, p. 119.

Blanchard. — Sur l'éléphantiasis du scrotum. *Arch. de parasit.*, 1901, n° 4.

Brestchow. — Un cas d'éléphantiasis des Arabes. *Soc. dermat. de Moscou*, 19 décembre 1903.

Haslund. — Om elephantiasis, serligt ætiologien anledning af et tilfælde af elephantiasis lymphorrhagica. *Hospital stitende*, 4, 11 nov. 1903.

Adler. — Elephantiasis scroti et penis mit intermittierender Lymphorrhœ nach doppelseitiger der leisten-bubonen. *Berl. klin. Woch.*, 1901, n° 47.

Aberasturg. — Un cas d'éléphantiasis des Arabes et son traitement. *Rev. de la Soc. Méd. Argentin.*, septembre 1901.

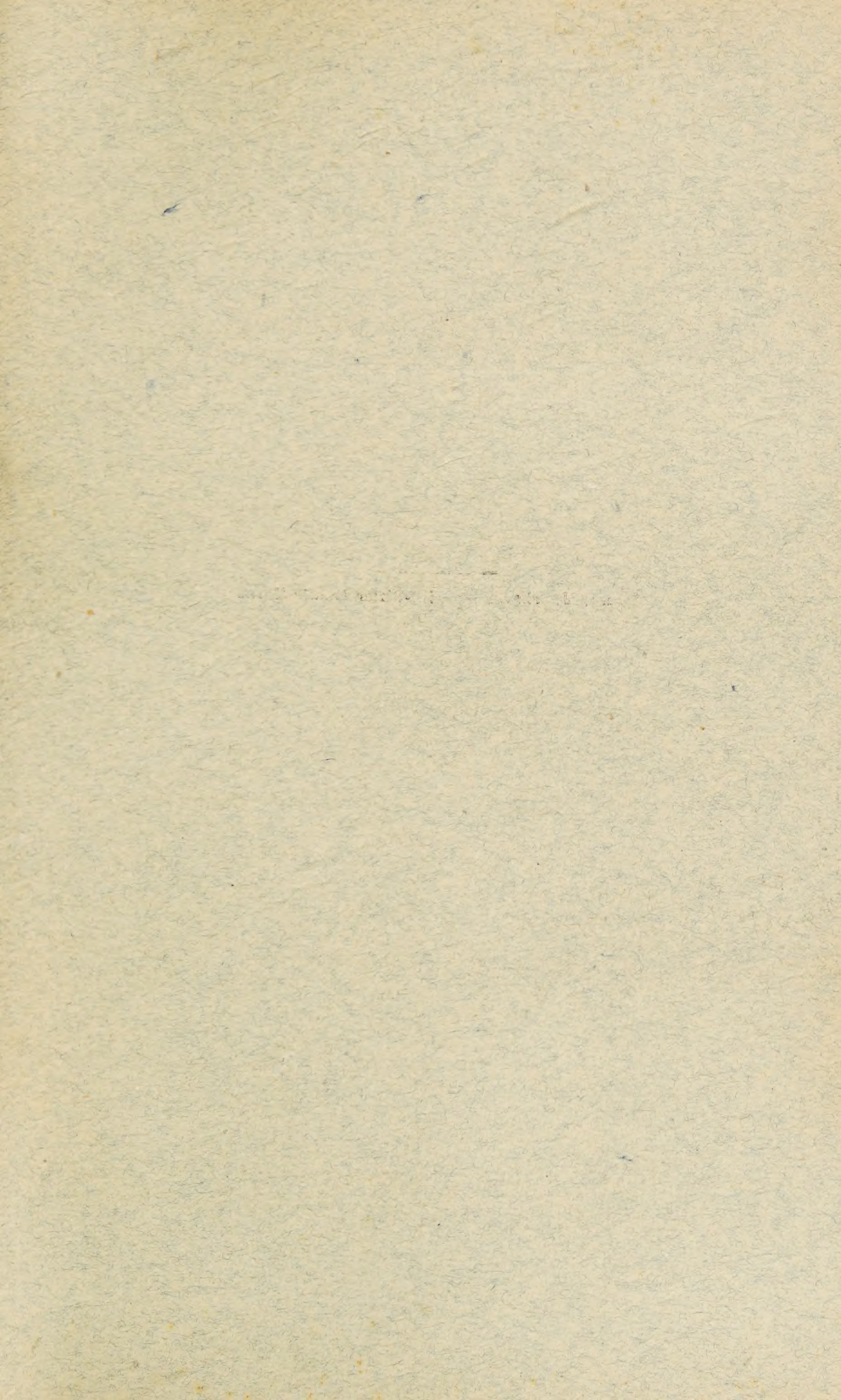
Guillet. — *Pathogénie de l'éléphantiasis*. Thèse de Lyon, 1904.

Froment et Jambon. — A propos de la pathogénie de l'éléphantiasis. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1904, p. 922.

Heidenhain. — *Ein Fall von Elephantiasis*, 1906.

Magalhaes (de). — De l'éléphantiasis et des manifestations chirurgicales de la filariose. *Tribune méd.*, 25 août et 1^{er} septembre 1906, p. 501 et 517.

Shoemaker. — A case of elephantiasis. *Philadelphia dermatological Society*, mars 1906, juillet 1906.



Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).
